

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

925

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

François ENGINGER

né le 4 décembre 1929 à Vitry sur Seine

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ARRET DES HEMOPTYSIES
PAR L'INFILTRATION ANESTHESIQUE
VAGO-SYMPATHIQUE RETRO-STYLIENNE
RESULTATS ET ESSAI D'INTERPRETATION

Président : Mr J. DECOURT, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

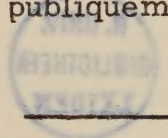
PAR

François ENGINGER

né le 4 décembre 1929 à Vitry sur Seine

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :



ARRET DES HEMOPTYSIES

PAR L'INFILTRATION ANESTHESIQUE

VAGO-SYMPATHIQUE RETRO-STYLIENNE

RESULTATS ET ESSAI D'INTERPRETATION

Président : Mr J. DECOURT, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

N°

THÈSE

Année 1882

DOCTORAT EN MÉDECINE

PÈRE DE MÉDECINE

FRANÇOIS ENGELER

né le 4 décembre 1852 à Virey aux Reims

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue le :



ANESTHÉSIE

PAR L'ANESTHÉSIE ANESTHÉSIE

ANESTHÉSIE ANESTHÉSIE

RÉSULTATS ET ESSAI D'INTERPRÉTATION

Président : M. J. DECOINT, Procureur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-O.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tonon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEBRAY (C.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DAVID (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	GARCIN (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	AUBRY (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LELONG (M.)
Clinique toxicologique	MARIE (J.)
Clinique traumatologique	BERNARD (E.)
Sémiologie médicale	MICHAUX (L.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COSTE (F.)
Clinique urologique (Necker)	DECHAUME (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHT (G.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZIGNACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)	Pathologie médicale	
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)	Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. s. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DUBVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	{ ABOLKER (P.) ARFLEIN (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A ma Femme, à mes enfants

A mes Frères et Soeurs et à mes Amis.

A notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur J. DECOURT,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A notre Maitre, Monsieur le Docteur BENDA,
Mèdocin de l'Hôpital Beaujon

Qui nous a accueilli dans son service
et dans son laboratoire et a bien
voulu nous aider de ses conseils pour
la rédaction de cette thèse.
En hommage de profonde gratitude pour
sa bienveillance à notre égard et
son enseignement.

A notre Maitre, Monsieur le Docteur H. DESCOMPS

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, nous a associé à ses travaux
et guidé dans notre travail.
En témoignage de profonde gratitude.

A mes Maitres dans les Hôpitaux de Paris.

ARRET DES HEMOPTYSIES

PAR L'INFILTRATION ANESTHESIQUE

VAGO-SYMPATHIQUE RETRO-STYLIENNE

-O-O-O-

RESULTATS ET ESSAI D'INTERPRETATION

I N T R O D U C T I O N

Nous nous proposons, dans cette thèse, d'étudier l'application des infiltrations anesthésiques du ganglion cervical supérieur du sympathique et des nerfs voisins de la région retro-stylienne au traitement des hémoptysies.

Ces infiltrations ont été utilisées avec succès dans un certain nombre d'affections. Leur action particulière sur les hémoptysies, décrites par le Dr. H. DESCOMPS en 1943, peut être maintenant envisagée avec un recul important.

Nous insisterons dans cet exposé essentiellement sur :

- La technique de l'infiltration retro-stylienne, intervention simple et bénigne.

- Des observations d'hémoptysies d'origines variées et les résultats des infiltrations rétro-styliennes dans ces cas.

- Enfin après avoir indiqué brièvement les problèmes physio-pathologiques posés par les hémoptysies, nous essaierons d'interpréter le mode d'action des infiltrations retro-styliennes à l'aide des résultats cliniques et biologiques mis en évidence par les travaux de MM. DESCOMPS et DRUTEL.

Ces résultats serviront de base à une hypothèse plus générale concernant les syndromes morbides d'origine neuro-végétative et leur possibilité de traitement par cette méthode.

Ce travail a été fait dans le service du Docteur BENDA à l'hôpital BEAUJON, sous la direction bienveillante du Docteur DESCOMPS

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Depuis que la physio-pathologie des hémoptysies est sortie du cadre trop simpliste de l'ulcération vasculaire, de nombreux auteurs, après Besançon Serbonne et Krebs, se sont attachés à en préciser le mécanisme vaso-moteur :

Dès 1922 Courcoux remarquait, à propos d'une vérification, que l'hémoptysie n'était pas liée directement à la lésion tuberculeuse, mais généralisée au capillaire pulmonaire.

Besançon et Jacquelin en 1929 voyaient l'origine des phénomènes hémorragiques au niveau du poumon dans une rupture de l'équilibre vago-sympathique.

R. Even en 1936, Jacob et Brocard en 1939, en décrivant l'anatomopathologie des hémoptysies foudroyantes, montraient que le processus hémorragique débordait largement la lésion initiale et s'apparentait au mécanisme réflexe d'origine neuro-végétative décrit dans les expériences de Reilly.

Ces interprétations allaient de pair avec les nombreuses tentatives chirurgicales sur le sympathique qui marquèrent le début du siècle :

Depuis l'intervention de Jonnesco en 1886, reprise ensuite par Kummel en 1923, on cherchait à traiter de multiples affections telles que l'épilepsie, l'angor, la migraine, le glaucome ou l'asthme par l'extirpation ou la section de la chaîne sympathique cervicale ou cervico-thoracique.

Les résultats inégaux de ces interventions orientèrent la chirurgie vers la vagotomie avec Kappis (1924) associée ou non à la stellectomie (Fontaine et Herman 1924), mais les succès n'étaient guère plus encourageants.

Mais c'est surtout Leriche qui a marqué de son nom cette chirurgie :

Il préconisait des interventions plus localisées (sympathectomie péricarotidienne, exérèse du ganglion stellaire ou du ganglion cervical supérieur) et, étendant encore les indications de la sympathectomie, il obtenait des résultats remarquables, en particulier dans les troubles de la circulation cérébrale.

A sa suite de nombreux cliniciens tentèrent d'intervenir sur le sympathique d'une manière moins traumatisante, et, pendant une longue période, l'infiltration du ganglion stellaire fut utilisée dans divers syndrome douloureux ou allergiques et dans l'asthme en particulier.

En ce qui concerne les Hémoptysies c'est la phrenisectomie qui fut en honneur pendant des années. Cette intervention s'est montrée efficace dans bien des cas par l'effet mécanique de l'ascension diaphragmatique réalisant un collapsus du poulmon malade.

R. Benda a utilisé cette méthode avec succès non seulement dans les tuberculoses à forme hémoptoïque mais aussi dans certaines bronchectasies très hémorragiques.

Cependant Ungar Grossior et Brincourt en 1936 mettaient en évidence certaines fibres sensibles à action vasodilatatrice antidromique qui empruntent le segment cervical du phrénique et, passant pas l'anastomose phrénico-sympathique au niveau du ganglion

étoilé, se rendent au poumon par le sympathique. Ces fibres ont une action histaminergique et l'excitation du tronc cervical du phrénique donne au niveau du poumon les mêmes lésions anatomo-pathologiques que l'infarctus.

Dès lors on pensa que l'anesthésie du ganglion étoilé, en sectionnant cette anastomose phrenico-sympathique, pouvait entraîner une vaso-constriction pulmonaire et un arrêt des hémoptysies.

Michon Chaize et Mollard en 1938, rapportant cinq observations de tuberculeux traités par cette méthode, relataient trois cas d'amélioration des signes fonctionnels et notamment des hémoptysies.

Ces auteurs pensaient agir sur les phénomènes d'inflammation perifocale décrits par R. Benda dans la tuberculose, et par là sur l'évolutivité de l'affection.

Malherbe en 1939 rapporte certains succès dans le traitement des hémoptysies par infiltration stellaire.

En dehors de la tuberculose pulmonaire ce traitement était utilisé efficacement dans les hémoptysies d'une dilatation des bronches dans une observation de P. Bourgeois, Chauveau et Dos Ghali en 1939.

En 1941 Toury et vicaire, et en 1942 Debenedetti et Linquette rapportaient chacun trois cas d'hémoptysies tuberculeuses remarquablement améliorées par les infiltrations stellaires.

Le caractère commun à toutes ces tentatives, outre le fait qu'elles s'adressaient aux ganglions stellaires et thoraciques

supérieurs, résidait dans un certain empirisme, d'ailleurs justifié par les résultats, et une interprétation plus ou moins satisfaisante du mode d'action de l'anesthésie sur la vaso-motricité pulmonaire par l'intermédiaire de trajets nerveux mal élucidés.

D'autre part un certain nombre d'accidents mortels consécutifs aux infiltrations stellaires réfreina l'enthousiasme suscité par cette méthode. Elle n'est plus utilisée aujourd'hui que dans les syndromes douloureux du membre supérieur.

C'est alors que H. Descomps, s'inspirant des recherches de Reilly, commença dès 1941 à anesthésier le ganglion cervical supérieur d'après la méthode décrite par Orsoni en 1938, mais élargie à tout l'espace retrostylien, intéressant ainsi un nombre considérable de fibres végétatives aussi bien vagues que sympathiques.

En 1943 H. Descomps rapportait 24 observations d'hémoptysies sévères, rebelles aux traitements habituels, massives ou prolongées, d'origine tuberculeuse ou autre, avec des résultats remarquables (18 succès complets dès la première infiltration).

Cet auteur tentait d'expliquer l'action des infiltrations retro-styliennes par l'interruption d'un arc reflexe vasodilatateur du poumon envisageant déjà la possibilité d'un mécanisme plus complexe faisant intervenir les centres végétatifs diencéphaliques et les secretions endocriniennes.

Dès lors H. Descomps, par l'étude systématique des bases anatomiques et biologiques de cette méthode, étendait ses indications à d'autres domaines thérapeutiques.

Par la suite de nombreux auteurs s'intéressèrent à cette technique :

May, Netter et Hochfeld en 1946, l'appliquaient aux troubles des règles.

Regner, Leveau et Legrand en 1948 signalaient une accélération de la formation du cal des fractures à la suite de l'infiltration.

Fanard, Limage et Paquet en 1949 préconisaient l'infiltration du ganglion cervical supérieur dans les aménorrhées.

Stricker et De Sousa-Pereira l'appliquèrent au traitement de l'ischémie cérébrale.

Mais une des indications les plus importantes, en dehors des hémoptysies, reste le vaste domaine des manifestations allergiques comme le montrent les 86 cas d'asthme publiés par H. Descomps en 1950 avec d'excellents résultats; suivis des 350 cas rapportés dans la thèse de Tobelem.

Enfin dans la dilatation des bronches ce même traitement est utilisé par H. Descomps depuis plusieurs années avec des résultats favorables; (publication en cours).

CHAPITRE II

ANATOMIE DE L'ESPACE RETRO-STYLIEN

L'étude clinique du sujet après l'anesthésie, systématiquement étendue à tout l'espace retro-stylien, a permis à H. Descomps de montrer que tous les éléments de cet important carrefour nerveux sont atteints par l'infiltration.

Le ganglion cervical supérieur du sympathique n'est pas seul intéressé puisque le liquide anesthésique baigne aussi le pneumogastrique et les nerfs craniens de la région et atteint même la bifurcation carotidienne et le glomus comme l'a montrée l'injection de bleu de méthylène sur le cadavre (H. Descomps cité par Tobelem).

Nous passerons rapidement en revue tous ces éléments qui nous serviront ensuite à mieux comprendre l'action de l'infiltration retro-stylienne.

I - LIMITES DE L'ESPACE RETRO-STYLIEN (ou espace sous-parotidien postérieur de Sebileau)

Il est de forme prismatique quadrangulaire.

- Sa paroi antérieure est formée par le diaphragme stylien.
- Sa paroi postérieure par l'aponévrose prévertébrale recouvrant les muscles prévertébraux et les scalènes.
- la paroi interne est constituée par la cloison sagittale
- la paroi externe, très étroite, est formée par le sterno-cleido-mastoïdien et le feuillet profond de sa gaine dans l'intervalle qui sépare les scalènes du digastrique.
- L'extrémité supérieure répond à cette partie de la base du crâne qui présente la fosse jugulaire, le trou carotidien et le trou déchiré postérieur.

- L'extrémité inférieure se continue avec la région sterno-cleido-mastoïdienne à la hauteur du bord inférieure de la mâchoire (Rouvière).

II - CONTENU -

C'est un volumineux faisceau vasculo-nerveux formé par :

- la carotide interne
- la carotide externe dans sa partie inférieure
- la jugulaire interne
- le pneumogastrique avec son ganglion plexiforme d'où se détache le nerf laryngé supérieur.
- le glosso-pharyngien
- le spinal qui donne sa branche interne au ganglion plexiforme du X et sa branche externe
- Le grand hypoglosse
- Le ganglion cervical supérieur.

III - LE GANGLION CERVICAL SUPERIEUR particulièrement important pour notre étude, mérite une description un peu plus détaillée.

A - FORME -

Il représente la fusion des 4 premiers ganglions cervicaux. Généralement allongé en noyau de datte, ses dimensions sont essentiellement variables : " si dans la très grande majorité des cas il est long de 4 à 5 cm, il peut ne mesurer que 2 cm, dans le sens de la hauteur, ou, au contraire, atteindre 7 à 8 cm (Hovelacque).

B - SITUATION -

Il est situé en avant des apophyses transverses des premières et deuxième vertèbres cervicales et en arrière du paquet vasculo-nerveux de l'espace retro-stylien, recouvert par un feuillet de dédoublement de l'aponévrose prévertébrale.

Il s'arrête en haut à 2 cm, environ au-dessous du trou carotidien et descend jusqu'à la hauteur de l'angle de la mâchoire.

C - BRANCHES DU GANGLION CERVICAL SUPERIEUR -

1°- Anastomotiques.

- Rami communicants gris des trois premiers nerfs cervicaux et parfois du quatrième.

- Le nerf jugulaire d'Arnold, qui donne une branche au ganglion d'Andersch et une branche au ganglion jugulaire.

- Anastomoses nombreuses avec :

Le IX, le X (son ganglion plexiforme avec lequel il est même parfois fusionné) et le XII.

2°- Branches vasculaires.

a/ Branche supérieure, ou nerf carotidien, qui monte en arrière de la carotide interne et forme autour d'elle le riche plexus carotidien qui se continue dans le sinus caverneux par le plexus caverneux.

Il donne de nombreuses collatérales :

- Filet carotico-tympanique qui rejoint le nerf de Jacobson
- Filet sympathique du nerf vidien allant s'unir aux deux grands nerfs pétreux.
- Filets anastomotiques au III, au IV, au V (ganglion de Gasser), à la branche ophtalmique de Willis et au VI.
- Racine sympathique du ganglion ophtalmique
- Rameaux pour le lobe antérieur de l'hypophyse
- Rameaux vasculaires
- Rameaux méningés.

b/ Branche inférieure ou rameaux carotidiens

Ils sont anastomosés avec des rameaux du IX et du X, formant un plexus serré autour de la carotide interne, de la carotide externe et de ses branches, donnant une branche au corpuscule carotidien et au sinus carotidien.

3°- Branches viscérales.

- Rameaux pharyngiens, oesophagiens et laryngés
- Le nerf cardiaque supérieur.

On voit donc l'importance des anastomoses contractées par le ganglion cervical supérieur avec les autres éléments de la région.

Elles sont de formes et de volumes variables; mais l'une d'elles est particulièrement nette et constante c'est celle du X avec le ganglion cervical supérieur du sympathique.

Leriche et Fontaine attireraient l'attention sur l'importance de ces anastomoses vago-sympathiques en physiologie et en pathologie.

D - HISTO-PHYSIOLOGIE DU GANGLION CERVICAL SUPERIEUR

Nous examinerons rapidement les principaux rôles physiologiques du ganglion cervical supérieur. Nous reviendrons plus tard sur certains d'entre eux.

1° - Fonctions centrifuges

a/ Oculo-pupillaire.

Les fibres irido-dilatatrices venues du centre cilio-spinal de Budge, gagnent la chaîne sympathique cervicale par les rameaux communicants et font relais dans le ganglion cervical supérieur. De là elles vont à l'iris par le plexus péricarotidien, le gg. de Gasser et la branche ophtalmique du nasal.

b/ Vaso-constrictrice de la région cranio-céphalique

Les fibres vaso-constrictrices préganglionnaires sortent de la moelle dorsale par les 2°.3°.4° racines antérieures, gagnent le sympathique cervical par les rameaux communicants, passent par le ganglion étoilé et se terminent dans le ganglion cervical supérieur.

Les fibres post-ganglionnaires vont se joindre aux plexus carotidiens internes et externes, au nerf vertébral, aux nerfs crâniens et aux premiers nerfs cervicaux.

Ces nerfs sont donc vaso-constricteurs dans le territoire des nerfs cervicaux et de la carotide interne et externe.

c/ Vasomotricité hypophysaire

Le sympathique cervical innerve tous les vaisseaux tributaires de l'hypophyse par ses filets vasculaires péricarotidiens. Nous reviendrons sur ce rôle important.

d/ Cardio-accélératrice.

Le ganglion cervical supérieur reçoit des fibres accélératrices, médullaires par les rami des trois premières paires cervicales et des fibres accélératrices bulbaires par l'anastomose venue du X.

De là les fibres descendent vers le coeur par le cordon cervical et le nerf cardiaque supérieur.

2° - Fonctions centripètes.

Le ganglion cervical supérieur est également le lieu de passage ou de relais de fibres ascendantes sensitives venues des viscères thoraciques.

Ce rôle est particulièrement important pour notre propos et nous en reparlerons.

3° - Enfin il faut insister sur la signification mixte du ganglion cervical supérieur, à la fois vagal et sympathique.

On y trouve en effet des fibres myéliniques et amyéliniques; mais surtout Sheveleva a pu disséquer les deux systèmes du ganglion et, en perfusant chacun d'eux, elle a recueilli d'un côté de l'adrenaline et de l'autre de l'acetyl-choline.

On voit la grande richesse fonctionnelle du ganglion cervical supérieur tant du point de vue de ses afférences et de ses efférences que de sa signification physiologique.

IV - LES NERFS DEPRESSEURS représentent un autre groupe d'éléments importants touchés par l'infiltration régionale.

A - Anatomiquement :

Le nerf cardio-aortique de Ludwig-Cyon, branche du laryngé supérieur, cheminerait chez l'homme dans la gaine du X ou du sympathique.

Le nerf sino-carotidien de Hering monte du glomus pour se joindre au X.

B - Physiologiquement :

Ces nerfs sont les voies centripètes des réflexes régulateurs de la circulation générale se rendant aux centres bulbaires cardio-modérateurs, vaso-constricteurs et adrenalino-sécréteurs

Ils sont baro-sensibles et chemo-sensibles; l'excitation de leur bout central provoque : hypotension, bradycardie et vasodilatation.

CHAPITRE III

TECHNIQUE DE L'INFILTRATION RETRO- STYLIENNE ET PRINCIPAUX EFFETS CLI- NIQUES

I - TECHNIQUE DE L'INFILTRATION

C'est la technique de l'infiltration du ganglion cervical supérieur décrite par Orsoni et modifiée par H. Descomps dans le but d'atteindre toute la région retro-stylienne.

- L'anesthésique employé est la Xylocaïne à 0,5%
- le malade est assis, de profil par rapport à l'opérateur, la tête droite, regardant bien en face de lui.
- On désinfecte la peau de la face latérale du cou à l'alcool iodé.

Le point d'injection est donné par l'intersection d'une ligne verticale passant par le bord antérieur de la mastoïde et d'une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessus de l'angle de la mâchoire.

- L'infiltration se fait au moyen d'une aiguille à biseau court de 10 cm de long sur 10/10.
- On enfonce l'aiguille bien perpendiculairement à la peau.
- Après 3 ou 4 cm on perçoit le contact osseux du corps de la 3^e vertèbre cervicale.
- Il faut alors dégager légèrement l'aiguille et incliner

le pavillon de 45 degrés en arrière.

Puis on enfonce de 1/2 à 1 cm; on pénètre alors dans l'espace rétro-stylien.

- On injecte 20 cc. de Xylocaïne à 0,5% en inclinant l'aiguille dans toutes les directions de l'espace pour obtenir une infiltration de toute la région.

- Il est important de vérifier par l'aspiration entre chaque changement d'axe ou de profondeur que l'on n'est pas dans un vaisseau.

En effet, le seul incident à éviter est l'injection d'anesthésique dans une artère. Il peut s'agir de la carotide interne si on est trop en avant, ou de la vertébrale si l'aiguille, enfoncée trop en arrière, passe entre les deux apophyses transverses.

L'injection de la plus petite quantité d'anesthésique dans l'un de ces vaisseaux à destination cérébrale entraînerait immédiatement un malaise accusé par le malade, ou même une perte de connaissance avec convulsion, sans autre gravité d'ailleurs.

Cet incident est facile à éviter par un bon repérage du lieu d'injection et à condition d'aspirer fréquemment.

Il s'agit donc d'une intervention simple et d'une innocuité absolue.

H. Descomps, après plus de 20.000 infiltrations n'a jamais eu d'accident grave.

II - Nous citerons maintenant LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES observées immédiatement après l'infiltration rétro-stylienne.

A/ Le syndrome de Claude Bernard Horner

Il traduit l'anesthésie des fibres irido-dilatatrices qui font relais dans le ganglion cervical supérieur.

Il consiste en :

Un rétrécissement de la fente palpébrale par ptosis de la paupière supérieure.

Une énoptalmie, plus difficile à apprécier.

Un myosis

Ce syndrome apparaît immédiatement après l'injection et dure 15 à 30 minutes.

Sa présence est le test d'une infiltration bien conduite.

B/ L'anesthésie des nerfs crâniens est facile à vérifier :

a/ - Le X et le XI dont dépend l'innervation du voile du palais et du larynx.

- Signes pharyngés : hémiplegie et hémianesthésie vélo-palatine avec gêne à la déglutition et sensation de "boule dans la gorge".

- Signes laryngés : Dysphonie, voix nasonnée par paralysie d'une corde vocale que l'on peut vérifier au miroir laryngé.

b/ - Le IX est moteur pour le constricteur supérieur du pharynx, et sensitif pour le tiers postérieur de la base de la langue.

Son anesthésie donne une hémiparésie pharyngée avec signe du rideau et suppression unilatérale du réflexe nauséux.

c/ - Le XII, nerf moteur de la langue.

Il y a paralysie unilatérale de la langue qui apparaît déviée du côté paralysé quand on fait tirer la langue au malade.

C/ La vaso-dilatation crânio-céphalique

Elle est la conséquence de l'anesthésie des fibres sympathiques péri-vasculaires.

Elle touche, outre le territoire de la carotide interne, celui des nerfs cervicaux et de la carotide externe : face, cuir chevelu, muqueuse buccale et nasale.

Sa traduction clinique consiste en une hyperhémie conjonctivale accompagnant le syndrome de Claude Bernard Horner, avec une congestion plus ou moins accentuée de l'oreille et de la face du côté infiltré.

D/ La modification de la pression artérielle.

L'infiltration rétro-stylienne est suivie habituellement d'une hausse tensionnelle de deux à cinq unités, portant sur la maxima et sur la minima.

Elle apparait en même temps que le syndrome de Claude Bernard Horner et dure 15 à 30 minutes.

Ce phénomène est quasi-constant; il a été un des points de départ de notre interprétation du mécanisme d'action des infiltrations rétro-styliennes.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous devons d'abord souligner une difficulté, celle de l'appréciation de l'hémoptysie. En effet, si celle-ci est facile à observer et à mesurer en milieu hospitalier, il est par contre très difficile de se faire une idée exacte de la quantité, du rythme ou de la durée de l'hémoptysie avant l'entrée du malade à l'hôpital, d'autant que cet événement, toujours impressionnant, est le plus souvent majoré par le sujet.

On se tiendra donc toujours, dans ces observations, à une estimation minima de l'hémoptysie avant hospitalisation qui fera place ensuite à des mesures chaque fois que cela a été possible.

Une autre difficulté est d'apprécier l'effet des infiltrations sur l'hémoptysie. En effet, en dehors des cas extrêmes, l'évolution normale d'une hémoptysie se fait vers la raréfaction et l'arrêt à plus ou moins longue échéance.

Il faudra donc exiger, pour donner à l'infiltration toute sa valeur, soit une diminution nette et rapide de la quantité de l'expectoration, ou son arrêt brusque après I.R.S., dans le cas d'hémoptysie de moyenne abondance; soit une raréfaction manifeste de l'expectoration dans le cas des hémoptyxies prolongées.

Enfin il est un caractère qui prend toute son importance ici puisque c'est l'indication même de la méthode, c'est le caractère

rebelle de l'hémoptysie aux thérapeutiques habituelles. On verra que la plupart des cas rapportés avaient déjà été traités par les coagulants usuels mais en vain.

Dans certains cas on a même délibérément supprimé ce traitement avant d'entreprendre l'infiltration.

OBSERVATIONS D'HEMOPTYSIES TRAITEES PAR I.R.S.

1 - R... L.H. - 53 ans, T.P.

Hospitalisé le 4 septembre 1960 pour une hémoptysie ayant débuté dans la nuit du 1er au 2 septembre non modifiée par le traitement coagulant habituel.

Il s'agit de crachats de sang rouge. L'expectoration sanglante est d'environ 20 à 40 cc. par 24 heures.

Une première I.R.S. est suivie d'un arrêt net de l'hémoptysie 24 heures plus tard (le 7 Septembre).

L'hémoptysie reprend le 9 Septembre et le malade n'a, pendant quelques jours, qu'un traitement banal. Les I.R.S. sont reprises et entraînent une diminution franche dès la première, puis l'arrêt du saignement à la troisième I.R.S. (1er 17 Septembre)

L'hémoptysie reprend le 23. Elle cesse définitivement avec une nouvelle I.R.S. le 25. On fait par prudence une dernière I.R.S. après l'arrêt du saignement.

2 - M... Ambroise, 32 ans T.P.

Crachats hémoptoïques depuis trois semaines environ, n'ayant jamais reçu de traitement coagulant, est infiltré deux fois à 24 heures d'intervalle. Le sang disparaît complètement de l'expectoration après la deuxième I.R.S.

3 - M... B.M!B., 45 ans

Hospitalisé pour une hémoptysie dont l'étiologie n'a pas pu être établie (pas de T.P.)

Arrêt du saignement après deux I.R.S. faites à 48 heures

d'intervalle.

4 - O... Alphonse, 52 ans T.P.

Est hospitalisé 24 heures après le début de l'hémoptysie.

Reçoit une I.R.S. 24 heures plus tard qui amène une nette diminution du saignement. Celui-ci disparaît complètement 48 heures plus tard.

5 - C... Jacques, 18 ans. Tuberculose miliaire avec B.K. à l'examen direct.

Hospitalisé six jours après le début de l'hémoptysie; infiltré le lendemain et le surlendemain. L'hémoptysie s'arrête complètement après la deuxième I.R.S.

6 - T... Jean, 52 ans, T.P. dont la 1ère poussée date de 1952.

Fait une hémoptysie 24 heures avant d'entrer dans le service. C'est une hémoptysie peu abondante, faite de sang pur, traitée par les médicaments usuels. Arrêt définitif du saignement après deux infiltrations faites à 48 heures d'intervalle.

7 - B... Mohamed, 27 ans T.P.

Hémoptysie apparue le 23 Novembre 1960 au matin, hospitalisé le soir et traité par morphine, atropine, gardénal etc...

C'est une hémoptysie de sang pur, 1/4 de crachoir par 24 heures.

Une première I.R.S. est suivie d'un arrêt complet le 25.

Le 26, réapparition de quelques crachats hémoptoïques.

A partir de la deuxième I.R.S. le saignement diminue pour disparaître complètement le 29.

8 - S... Pierre, 50 ans, T.P. découverte en 1952, lobectomie fin 1952
En bon état depuis 1952 jusqu'en 1958 où plusieurs hémoptysies survien-
nent.

Depuis Juillet 1960, crachats hémoptoïques fréquents; puis
depuis Octobre expectoration quotidienne de 20 à 30 cc. de sang rouge
épais un peu aéré.

Bronchoscopie faite le jour même de son entrée ;

Examen difficile parce que le sang vient de la bronche droi-
te dès l'introduction du tube dans la trachée, masquant la source
luminieuse.

On arrive cependant à pratiquer l'exploration;

A droite l'ensemble de la muqueuse bronchique est un peu
rouge.

Les seules véritables anomalies se trouvent au niveau des
orifices de la lobaire supérieure et du Nelson : ils sont sténosés
blanchâtres, d'allure cicatricielles (suture bronchique ?)

La bronche de Nelson est attirée en haut et dehors jusqu'à
toucher la lobaire supérieure. Le sang paraît venir essentiellement
de cet orifice mais la muqueuse de la souche saigne légèrement en
nappe.

Les orifices inférieurs sont sensiblement normaux.

Après la deuxième I.R.S. diminution brusque de l'expecto-
ration qui est réduite à 4 ou 5 crachats de sang pur. Depuis, malgré
une série de 9 I.R.S., aucune modification de l'importance du saigne-
ment.

9 - M... Louis, 39 ans, T.P. depuis 1956, récurrence grave en 1959.

Le 4 Février 1961, nouvelle poussée révélée par une hémop-
tysie de sang pur abondante à 5 heures du matin.

Hospitalisé le 6 Février. Crache deux crachoirs de sang
pur par jour.

Traitement usuel : adrenoxyl, vit. KI, arhemapectine, morphine, inéficace.

I.R.S. le 9 Février arrêt de l'hémoptysie quelques heures après; suivi de rejet de sang noir peu abondant pendant 24 heures.

Le II Février. arrêt définitif,

10 - W... 63 ans, Diagnostic incertain, D.D.B.? radio et broncho = normales.

Le 8 Février 1961 à 2 heures du matin, hémoptysie importante
Le traitement habituel associé à l'injection de post-hypophyse est sans action.

Hospitalisé le même jour à 14 heures. Une seule I.R.S. entraîne un arrêt net de l'hémoptysie. Quelques crachats teintés de sang persistent pendant deux jours et disparaissent sans autre I.R.S.

11 - M... R.B., 22 ans - T.P. étendue du poumon gauche, B.K. + au direct; découverte à l'occasion d'une hémoptysie.

Hémoptysie abondante depuis 15 jours, et persistant encore à son entrée dans le service. Traitement : k-thrombyl, adrenoxyl, arhemapectine.

Une I.R.S. est faite le 28 Février. Diminution brusque de l'hémoptysie dans les heures suivantes. Deuxième I.R.S. le 2 Mars : arrêt complet.

Bronchoscopie le II Mars

La muqueuse de la bronche souche gauche est très rouge un peu oedématisée. Dès la pénétration du tube, au cours d'une quinte de toux, se produit une érosion de la muqueuse qui saigne abondamment : Prévine locale. On ne peut continuer l'exploration à cause du sang.

12 - TRA...., 52 ans - T.P. ancienne (1952) + cancer du larynx guéri depuis 1956 par hémilaryngectomie.

Nouvelle poussée de tuberculose pulmonaire révélée le 3 Novembre 1960 par une hémoptysie importante. Les traitements habituels sont inactifs. Le 4 Novembre, une I.R.S. fait céder incomplètement l'hémoptysie.

Nouvelle I.R.S. le lendemain. Arrêt complet du saignement.

Douze jours plus tard une bronchoscopie ne montre rien d'autre que des bronches rouges à droite.

13 - F... Saïd, 51 ans

Traité en 1948 pour un abcès du lobe inférieur gauche qui n'a pas laissé de traces radiologiques. Mais depuis cette époque, le malade tousse et crache fréquemment sans présenter les caractères typiques d'une D.D.B.

Mais dès Décembre 1948, des hémoptysies se répèteront presque tous les ans.

En Mars 1956, l'hémoptysie s'accompagne d'une atteinte profonde de l'état général et l'on découvre une tuberculose du lobe supérieur droit. (B.K. +) La bronchoscopie montre une zone rouge, oedématisée, tussigène à l'entrée de la souche et au pourtour de la lobaire supérieure droite.

On institue un pneumopéritoine avec antibiotiques et départ en sana. La tuberculose évoluera favorablement avec un nettoyage pratiquement complet de l'image radiologique.

Mais les hémoptysies se reproduisent toujours, parfois assez abondantes : en Décembre 1959 : un crachoir de sang chaque jour pendant trois jours. Elles cèdent au traitement habituel.

Le trois Juin 1960, l'hémoptysie est tellement importante qu'elle nécessite le transport d'urgence au Pavillon Sergent. Tous les traitements classiques sont mis en oeuvre (Morphine, adrenoxyzyl, vitamine K, hémocoagulène ...) mais le malade continue à

cracher du sang rouge aéré, presque sans arrêt.

Le lendemain, 4 Juin, une I.R.S. de xylocaïne arrête l'hémoptysie de sang rouge. Le malade a seulement des crachats plus compacts, noirâtres.

Le 6 Juin: T.A. 10/6'5. Numération globulaire 4.440.000 mais le troisième jour l'hémoptysie reprend de plus belle, et le 7 Juin la numération est à 3.410.000 G.R.

On pratique de nouvelles I.R.S. quotidiennes jusqu'au 11 Juin : à chaque fois l'hémoptysie sévère de sang rouge aéré s'arrête ou diminue quelques heures, puis reprend. Des transfusions de 150 cc sont faites tous les deux jours, parfois tous les jours. Les G.R. tombent à 2.900.000

Cependant à partir du 11 l'hémoptysie diminue, on peut espacer les I.R.S. tous les 2 à 3 jours, pour cesser le 20 Juin à la dixième infiltration.

Il faudra attendre le 3 Août 1960, après avoir lutté contre l'anémie et remonté l'état général du malade pour pratiquer la bronchoscopie : cette fois, comme en 1957, on trouve, à gauche, la bifurcation lobaire rouge avec des capillaires dilatés et le simple passage du tube provoque un suintement sanguin.

Aucune évolution tuberculeuse ne s'est produite, le lipiodol n'a pas montré de D.D.B. patente. Les examens de sang en dehors de l'anémie, n'ont pas été sérieusement troublés.

La cause de ces hémoptysies est bien difficile à affirmer. Signalons seulement l'aspect congestif de la muqueuse bronchique, saignant au moindre contact, constaté à trois bronchoscopies espacées de deux ans, pratiquées à la suite d'hémoptysies.

Nous insisterons seulement sur le caractère dramatique de la dernière en date, menaçant la vie du malade : hémoptysies que l'on arrivait seulement à suspendre pendant quelques heures à chaque infiltration alors que tous les autres traitements se montraient inactifs, pour ne la maîtriser qu'après 10 infiltrations retro-styliennes

14 - D... Charles, 43 ans

Néoplasme pulmonaire d'évolution rapide, révélé par une hémoptysie.

Bronchoscopie : A gauche, dès l'origine la souche est rétrécie par une saillie irrégulière de sa paroi postero-externe. Celle-ci est recouverte de pus concentré comme une fausse membrane. L'aspiration fait saigner abondamment, ce qui, malgré plusieurs tamponnements à la privine, gêne tout l'examen. On voit cependant une masse irrégulière, immobile qui descend jusqu'à la bifurcation lobaire. Elle intéresse la lobaire supérieure qu'elle rétrécit. A droite bronches normales.

Quand il entre dans le service le 18 Janvier; le malade saigne depuis un mois. Les hémoptysies sont quotidiennes et d'abondance variable, elles résistent au traitement coagulant habituel que l'on abandonne dès l'entrée du malade. L'expectoration est alors de 200 cc. de sang pur.

Une I.R.S. est faite le jour même (syndrome de Cl B. H.++, la T.A. monte de 12/8 à 17/9 à la 5^e minute, elle est à 14/8 à la 15^e minute)

Le lendemain, 19.1 : l'expectoration est de 75 cc. de sang pur; on fait une nouvelle I.R.S.

Le 20, expectoration de 50 cc. troisième I.R.S. à la suite de laquelle l'hémoptysie diminue brusquement et se réduit à quelques crachats sanglants pendant 48 heures, puis disparaît complètement.

L'hémoptysie ne s'est pas reproduite, mais le malade a succombé à son cancer quelques semaines plus tard.

15 - B... Alexandre, 51 ans

Tuberculeux ancien, (1947) rechute en Septembre 1961. En Janvier 1962, au décours du traitement anti-tuberculeux, une hémoptysie entraîne un examen bronchoscopique avec biopsie qui confirme

l'association de la tuberculose à un néoplasme broncho-pulmonaire.

Le malade est hospitalisé le 28 Février..

Le 20 Mars hémoptysie brutale, très abondante: un haricot de sang pur
On fait aussitôt une I.R.S. associée au traitement banal.

Le 21 : l'hémoptysie remplit encore un demi crachoir de sang. Nouvelle infiltration.

Dès le lendemain elle commence à décroître, et le 23 elle s'arrête complètement.

Mais reprise le 24 : nouvelle hémoptysie de 125 cc. de sang pur. On fait une troisième I.R.S. le lendemain : 50 cc. et le saignement décroît progressivement les jours suivants

A partir du 28 elle se réduit à quelques crachats striés de sang.

Pendant toute la durée de son hospitalisation l'expectoration reste sanguinolante par intermittence, mais il n'y a plus d'hémoptysie abondante.

16 -. Le P... André 56 ans

Tuberculose pulmonaire ancienne (1936) caverne sous-apicale droite traitée par pneumothorax droit pendant trois ans. Rechute en 1958. Entre dans le service pour épisode grippal avec altération importante de l'état général : B.K. + au direct.

Au cours de son hospitalisation fait une hémoptysie brutale remplissant 3/4 de crachoir de sang pur.

On ne fait pas de traitement coagulant, mais une seule I.R.S.

Le lendemain, expectoration seulement striée de sang, 100 cc.

Arrêt complet de l'hémoptysie le jour suivant.

17 - B... Cel. 53 ans

Aucun antécédent pulmonaire. Le 9.II le malade perçoit une sensation de chatouillement laryngé et crache un peu de sang suivi d'un vomissement de sang pur dégluti de la valeur d'un "plein creux de main"

Entre dans le service le lendemain 10 Février. L'hémoptysie se reproduit, 1/2 crachoir; on fait une I.R.S. associée au traitement habituel. (vitamine K. adrenoxy1)

Le 11 Février 50 cc. de sang. On arrête le traitement coagulant. Le 12 l'hémoptysie a fait place à une expectoration banale striée de sang. On fait une deuxième infiltration de sécurité et une troisième le lendemain. L'expectoration reste à 50 cc de crachats striés pendant 48 heures puis le sang disparaît complètement de l'expectoration.

L'hémoptysie ne se renouvellera pas.

Le diagnostic est resté incertain : B.K. = 0, radio normale bronchoscopie négative, lipiodol droit normal, mais le lobe supérieur droit ne s'injecte pas.

18 - H... Mohamed, 23 ans

Tuberculose excavée du sommet droit découverte au décours d'une grippe avec hémoptysie.

Hémoptysie depuis huit jours, quantité impossible à apprécier (le malade tache plusieurs mouchoirs de sang par jour) traité par les coagulants habituels, sans résultats.

Entre le 16, III. expectore 1/2 crachoir de sang rouge
Première I.R.S.

Le lendemain 1/4 de crachoir d'expectoration muco-purulente striée de sang. deuxième I.R.S.

Les jours suivants l'expectoration est banale.

19 - R... Henri, 59 ans Ancien tuberculeux.

Entre pour une hémoptysie unique de sang rouge, évaluée par le malade à un demi litre (?)

Le 1 II; I/2 crachoir de sang pur. On fait une I.R.S. (syndrome de Cl.B.H.++, T.A. 16/10 montant à 19/12)

Le 2 II; expectoration = 75 cc. de sang. Deuxième I.R.S. Echec de l'infiltration (pas de syndrome de Cl.B.H.)

Le 3 II; 50 cc de sang. Troisième I.R.S. réussie.

Le 4 II; 50 cc. de crachats striés de sang et les jours suivants l'expectoration est devenue banale.

20 - A... , 28 ans

Dilatation des bronches bilatérales remontant à l'enfance et donnant lieu à des épisodes aigus hémoptoïques.
Lipiodol : grosses lésions kystiques en chapelet dans les deux champs pulmonaires. Les dilatations sont même visibles à la bronchoscopie.

Le 18.I. entre pour une nouvelle poussée marquée par une expectoration abondante, purulente depuis un mois environ mais devenue sanglante depuis 15 jours.

A son entrée le malade est fébrile (37,5 - 38,5) il crache en abondance du pus mêlé de sang : environ un crachoir plein par jour. On institue un traitement par antibiotiques (tetracyne, 1,50 gr par J.) et l'on commence une série d'infiltrations.

Le malade a reçu 12 I.R.S. en tout, à raison d'une par jour pendant trois jours puis d'une tous les deux jours pendant 15 jours enfin, après huit jours d'arrêt on a refait trois infiltrations de consolidation à trois jours d'intervalle.

Après la troisième infiltration le sang a presque disparu de l'expectoration qui reste néanmoins aussi abondante ; un crachoir

A la sixième infiltration le malade crache encore I/2 crachoir de muco-pus mais le sang a complètement disparu.

A la neuvième I.R.S. il y a une amélioration nette de l'état général le malade dort mieux, ne tousse presque plus, il est apyrétique;

Ce malade avait déjà subi une série d'I.R.S. à l'occasion d'une poussée précédente, avec les mêmes résultats.

TABLEAU RECAPITULATIF

Origine de l'hémoptysie		Qualité de l'hémo. Arrêt après I.R.S.				
Tubercul.	Cancer D.D.B. ?	Abondte moy.	Prolon I	IRS 2	IRS 3	IRS 5
I.R.E.	+		+			+
2.M.A.	+			+	+	
3.M.B.		+	+		+	
4.O.A.	+		+	+		
5.C.J.	+			+	+	
6.T.J.	+		+		+	
7.B.M.	+		+		+	
8.S.P.	+			+		+
9.M.L.	+		+	♀		
10.W.		+	+	+		
11.M.R.	+		+		+	
12 Tr.	+		+		+	
13.F.S.		+		+		+
14.D.C.		+		+		+
15.B.A.		+				+
16.P.A.	+		+	+		
17.B.C.		+	+		+	
18.H.M.	+			+	+	
19.R.H.	+		+			+
20.A.		+		+		+

DISCUSSION DES RESULTATS

Les résultats que nous venons de rapporter peuvent se résumer comme suit :

Sur 20 malades infiltrés :

- 13 tuberculeux
- 2 cancéreux
- 1 dilatation des bronches
- 4 diagnostics non établis

Caractère de l'hémoptysie :

Abondante chez 7 malades.

Moyenne chez 6 malades

Prolongée chez 7 malades.

Résultat global des infiltrations :

1° - Arrêt complet de l'hémoptysie dès la première I.R.S. = 4 cas.

2° - Arrêt après la deuxième I.R.S. = 9 cas, mais il y avait une diminution nette de l'expectoration dès la première I.R.S.

3° - Dans 4 cas il a fallu 3 I.R.S. pour obtenir l'arrêt complet de l'hémoptysie, mais ici aussi la première infiltration déterminait une diminution appréciable du saignement. Deux de ces cas sont des cancers et on peut considérer que les hémoptysies des cancéreux réagissent moins bien aux infiltrations, comme à tout autre traitement d'ailleurs.

4° - Enfin dans 4 cas il a fallu une série d'infiltrations pour venir à bout de l'hémoptysie; un de ces cas était une D.D.B. et

cette affection est justiciable d'une série de 9 ou 12 infiltrations à chaque poussée. On obtient ainsi une diminution notable de la toux et de l'expectoration et nous n'avons retenu cette observation que parce qu'elle était intriquée avec une hémoptysie. Dans l'observation n° 13 l'hémoptysie est particulièrement dramatique et rebelle. Il a fallu une série de 10 infiltrations pour arrêter l'hémoptysie définitivement, et chaque I.R.S. n'était suivie que d'une diminution passagère.

L'observation n° 8 montre la persistance de crachats hémoptoïques malgré une série de 9 infiltrations, mais la première I.R.S. avait entraîné une diminution considérable de l'expectoration.

On peut donc conclure que sur 20 malades infiltrés, on a obtenu 13 résultats excellents (arrêt complet de l'hémoptysie dès la première ou la deuxième infiltration) parmi lesquels se rangent cinq hémoptysies abondantes et rebelles à tout autre traitement : 4 résultats assez bons (arrêt à la troisième infiltration); 3 résultats médiocres.

ARRET DES HEMOPTYSIES
PAR L'INFILTRATION ANESTHESIQUE

CHAPITRE V

ESSAI D'INTERPRÉTATION

Les observations que nous venons de rapporter ne constituent qu'une contribution récente à l'expérience beaucoup plus vaste de H. Descomps qui utilise depuis 1943 les infiltrations retrostyliennes dans le traitement des hémoptysies.

L'ensemble des résultats obtenus permet d'établir avec certitude l'efficacité de cette méthode et nous devons nous demander maintenant quel est son mode d'action.

Nous exposerons d'abord un certain nombre de constatations cliniques et de faits expérimentaux se rattachant à l'anesthésie retro-stylienne puis nous essaierons d'en dégager l'interprétation.

Nous verrons que ce mécanisme, à la fois nerveux et hormonal, s'intègre à un vaste ensemble physio-pathologique qui peut nous aider à mieux comprendre les hémoptysies et permet d'entrevoir des applications thérapeutiques beaucoup plus étendues.

I - ELEMENTS D'INTERPRETATION CLINIQUES -

Nous avons déjà signalé les principales manifestations cliniques qui suivent l'infiltration, Passons en revue rapidement les plus importantes pour notre travail :

1. L'arrêt des hémoptysies. C'est l'objet même de cette étude.

Nous avons vu qu'il survenait de façon presque immédiate dans beaucoup de cas, mais toujours précocement et l'on doit tenir compte d'un certain délai après l'hémostase pendant lequel l'expectoration achève de drainer le sang accumulé dans les bronches.

D'autre part l'arrêt du saignement est durable voir définitif et, si des récidives se produisent, elles sont moins sévères et cèdent de mieux en mieux au traitement.

Cette remarque a son importance car elle suggère que le mode d'action des infiltrations n'est pas seulement symptomatique.

II. Parmi les symptômes accompagnateurs de l'infiltration :

A/ Nous n'insisterons pas sur ceux qui traduisent la paralysie des nerfs craniens.

B/ Ni sur le syndrome de Claude Bernard Horner, conséquence de l'anesthésie des fibres sympathiques irido-dilatatrices et test de réussite de l'infiltration.

C/ La vaso-dilatation périphérique dans le domaine des premiers nerfs cervicaux et de la carotide externe se manifeste par une hyperhémie conjonctivale et parfois un certain degré de congestion de la face du côté infiltré.

Il faut souligner à ce propos qu'il n'existe pas à ce niveau de fibres à destination pulmonaire.

Rappelons également que cette vaso-dilatation céphalique a été largement utilisée par Leriche dans le traitement des séquelles de thromboses ou de spasmes artériels cérébraux, et, bien que l'existence d'une vaso-motricité cérébrale soit toujours discutée, les résultats de sympathectomie cervicale ou de l'exérèse du ganglion cervical supérieur restent assez encourageants et ces interventions ont été encore reprises récemment (de Souza Pereira).

III. L'hypertension artérielle -

L'infiltration est suivie d'une hausse tensionnelle plus ou moins importante mais habituellement nette ; 2 à 3 unités, parfois 5, portant sur la minima et la maxima. Elle apparaît en même temps que le syndrome de Claude Bernard Horner et s'accompagne inconstamment d'une petite accélération du pouls. Sa durée est de 5 à 15 minutes; parfois davantage.

Quelle que soit son importance ce phénomène est quasi constant et c'est lui qui devait servir de point de départ aux recherches expérimentales de H. Descomps.

IV. L'interruption de la diurèse -

En décembre 1955 H.Descomps rapportait à la Société de biologie que les infiltrations étaient immédiatement suivies d'une interruption de la diurèse.

La diurèse ne tend à remonter que 1 h30 à 2 h après l'infiltration et redevient abondante à la 3^o, 4^o heure.

Cette importante remarque devait être à l'origine de travaux dont nous reparlerons.

V. Un autre effet curieux de l'anesthésie observé par H. Descomps est la modification du sang veineux prélevé au pli du coude sans garrot.

Il est facile de vérifier, en effet, que le sang est notablement plus rouge et rutilant une à deux minutes après infiltration qu'avant celle-ci.

Tout se passe comme si le sang veineux était partiellement artérialisé.

VI. Effet général -

Il existe, enfin, un certain nombre de manifestations moins bien définies mais qui méritent d'être retenues parce qu'elles sont fréquemment rapportées par les malades et témoignent d'un effet général.

Il s'agit de manifestations immédiates et fugaces telles que vertige léger, vue brouillée, sensation d'ivresse et surtout, asthénie et somnolence.

Mais les manifestations tardives sont plus remarquables encore.

Après quelques infiltrations, le sujet se sent somnolent, fatigué. Le sommeil nocturne est profond, prolongé. 8 à 15 jours après la série d'infiltrations, au contraire, on constate un état d'euphorie de bien-être, d'équilibre.

Ces effets imprévus de l'infiltration traduisent une action beaucoup plus générale et permettent d'entrevoir un mécanisme central.

II - ELEMENTS D'INTERPRETATION EXPERIMENTAUX -

Les diverses manifestations cliniques que nous venons de passer en revue ont servi de point de départ à H. Descomps pour établir par l'expérimentation les bases biologiques de l'infiltration retro-stylienne, et en proposer une interprétation.

Les travaux que nous rapporterons ici brièvement éclairent le mécanisme d'action des infiltrations dans les hémoptysies par un ensemble de faits concordants.

1. Pouvoir anti-diurétique (Soc. biol. Dec.55)

Ayant remarqué que l'infiltration entraînait une interruption de la diurèse chez l'homme pendant les premières heures qui la suivent, H. Descomps et ses collaborateurs dosèrent le Pouvoir Anti-Diurétique d'après la méthode de Birnie, dans le sérum de 35 sujets et constatèrent que l'infiltration entraînait une augmentation notable du P.A.D. chez le sujet normal ou pathologique.

Cette augmentation est précoce, elle survient après 2 à 5 minutes mais elle continue à croître jusqu'à la 60^e et même 120^e minute. On la retrouve de la 24^e heure à la 48^e heure après une infiltration, donc bien au delà de la reprise de la diurèse; et elle se renforce par la répétition des infiltrations (Tobelem. Thèse 1959).

Il faut donc noter dès à présent que cette action a un caractère durable.

2. A.C.T.H. (Soc.Biol. 1959)

L'apparition d'hormone anti-diurétique consécutive à l'infiltration rétro-stylienne a conduit H. Descomps à rechercher d'autres manifestations de l'activité hypophysaire.

L'A.C.T.H. qui n'existe pas normalement en quantité dosable dans le liquide céphalo-rachidien a été retrouvé entre la 5^o et la 15^o minutes après infiltration à un taux évalué à 0,25 à 0,50 microgramme par millilitre par la méthode de Sayers.

On peut d'ailleurs, au même moment, mettre l'A.C.T.H. en évidence en quantité mesurable dans le sang, si l'on prélève celui-ci tout près de l'hypophyse, dans la veine jugulaire interne, avant sa dilution dans la circulation générale (Soc. Biol. Juillet 1961).

3. Oxygénation du sang veineux -

Nous rapporterons ici les résultats d'un travail de H.Descomps et Drutel en cours de publication.

La modification, cliniquement évidente, du sang veineux est objectivé par le dosage de sa teneur en HbO₂ avant et après infiltration retro-stylienne.

Le sang est prélevé, sans garrot, au pli du coude aussitôt avant infiltration et 5 minutes après celle-ci; dès l'apparition du syndrome de Claude Bernard Horner.

Le dosage effectué par M. Drutel dans le laboratoire d'examen fonctionnel du Pr Baumann et du Dr Benda, confirme une augmentation significative de la saturation du sang en HbO₂ après infiltration.

On devine l'importance de ce phénomène pour la compréhension du mécanisme de l'arrêt des hémoptysies.

4. Modification de l'E.E.G. -

Un dernier ordre de faits différents nous est donné par l'étude de l'E.E.G. chez les sujets infiltrés.

Il s'agit là également de travaux en cours auxquels nous ne pouvons que faire allusion :

Des E.E.G. faits avant et après infiltrations retro-styliennes montrent des modifications de l'électrogénèse corticale qui sont indépendantes du stress provoqué par la piqure (ce qui a été vérifié).

Une des modifications les plus couramment rencontrées consiste en un ralentissement et une régularisation du rythme alpha et peut être interprétée comme un renforcement de l'inhibition corticale.

III - ESSAI D'INTERPRETATION A PARTIR DE CES FAITS CLINIQUES ET
EXPERIMENTAUX -

Nous nous trouvons donc devant un ensemble de faits tant physiologiques qu'expérimentaux dont le lien n'apparaît pas à première vue.

Nous pensons pourtant que l'on peut en dégager une explication cohérente de l'arrêt des hémoptysies et peut-être même formuler à partir de ces faits une hypothèse portant sur le mode d'action général des infiltrations retro-styliennes.

C'est à partir du phénomène local constitué par l'hémorragie que nous devons essayer de comprendre le mécanisme d'action des infiltrations , ce qui nous oblige à considérer rapidement la physiopathologie des hémoptysies.

I - VASCULARISATION PULMONAIRE

Certaines particularités anatomiques et physiologiques de la circulation pulmonaire doivent être présentées à l'esprit si l'on veut essayer de comprendre le mécanisme des hémoptysies.

A - On sait que sa structure générale est double et ramifiée selon l'axe des bronches :

- D'une part constituant la petite circulation

Les artères pulmonaires nées du ventricule droit et les veines pulmonaires nées du réseau capillaire péri-alvéolaire, allant se jeter dans l'oreillette gauche.

- D'autre part, dépendant de la grande circulation

Les artères bronchiques nées de l'aorte et les veines bronchiques allant à l'oreillette droite par les veines azygos.

B - Mais la séparation anatomique et fonctionnelle n'est pas absolue entre ces deux circulations comme il apparaît bien au niveau des bronches.

En effet l'artère bronchique disparaît quand la bronche pénètre dans le lobule, et, au delà, c'est l'artère pulmonaire qui assure la circulation des bronchioles.

D'autre part les veines bronchiques ont un territoire encore moins étendu puisqu'elles ne prennent naissance qu'à partir des grosses bronches et ne drainent qu'un tiers du sang amené par l'artère bronchique.

Le reste de la circulation bronchique (à partir des bronches de 3° et 4° division) s'évacue dans le système des veines pulmonaires (par les veines broncho-pulmonaires de Le Fort).

Il apparait donc que les capillaires bronchiques participent à la fois de la petite et de la grande circulation tant par leurs afférences que par leurs efférences.

Ces capillaires forment les riches plexus intra-muqueux et sous-muqueux dont on peut prévoir l'importance physiologique et pathologique.

C - Il faut également souligner l'importance des anastomoses entre circulation bronchique et pulmonaire, bien mise en évidence par Policard. Elles sont multiples :

- Anastomoses artério-artérielles, entre artère pulmonaire et artère bronchique au niveau des bronches de petit calibre et des bronchioles, court-circuitant la circulation bronchique.

- Anastomoses artério-veineuses entre les précédentes anastomoses elles-mêmes et les plexus veineux de la muqueuse bronchique qui sont drainés à ce niveau par les veines pulmonaires. Mais aussi directement entre artère pulmonaire et veines pulmonaires court-circuitant la circulation alvéolaire.

Ces anastomoses sont constituées histologiquement par des segments artériels fortement musclés et capables de régler l'ouverture ou la fermeture du conduit. Ce sont les "artères de barrage".

"Ainsi sont réalisés des court-circuits par des shunts réglables faisant passer le sang venu de l'artère pulmonaire ou de l'artère bronchique directement dans la veine pulmonaire". (Policard)

On conçoit l'importance de cette disposition vasculaire qui peut isoler un territoire pulmonaire ou bronchique et créer des suppléances entre les deux circulations.

D - En fin l'histophysiologie du capillaire pulmonaire nous donne un autre exemple de la souplesse d'adaptation vasculaire du poumon.

1°/ Au point de vue histologique :

Les formations musculaires de la media s'effacent peu à peu à mesure que l'on va vers des calibres artériolaires plus petits, elles deviennent discontinues puis disparaissent et le capillaire alvéolaire se réduit à un endothélium qui n'a aucun pouvoir vaso-moteur.

Mais là encore on trouve une possibilité de régulation circulatoire grâce à l'existence de sphincters situés entre artériole et précapillaire. La contraction de ces anneaux musculaires peut réduire le calibre artériolaire au $1/3$ de sa valeur et isoler un territoire pulmonaire localisé.

2°/ Au point de vue physiologique :

- L'étude in vivo de la circulation capillaire pulmonaire (par la technique de la plèvre amincie) montre que les capillaires peuvent varier de calibre très rapidement, livrant passage à plusieurs hématies ou à une seule hématie, où même se fermant presque complètement.

-D'autre part au niveau d'une même alvéole on peut observer la mise en service de la totalité ou, au contraire, d'une petite partie des capillaires selon les besoins du moment.

- Enfin à l'intérieur du capillaire alvéolaire la circulation est oscillante et peut changer de sens et de vitesse à chaque instant.

L'explication de ces variations complexes est difficile, car le capillaire est totalement passif au remplissage. Il faudrait invoquer l'influence des artérioles en amont ou celle de la tension artérielle et du débit cardiaque. Peut-être existe-t-il un contrôle nerveux actif.

E - L'innervation pulmonaire -

Elle est assurée par les plexus pulmonaires antérieurs et postérieurs . On isole :

Un plexus fonctionnel, dont les fibres viennent en partie du plexus cardiaque, accompagnant les bronches et les vaisseaux pulmonaires.

Un plexus nourricier, d'origine sympathique, pour les artères bronchiques.

Il devient vite difficile d'isoler les fibres sympathiques de celles du pneumogastrique, mais l'important est l'existence de fibres réceptrices siégeant sous l'épithélium des bronches et des bronchioles et l'on peut admettre qu'elles sont le point de départ de réflexes courts vaso-moteurs.

L'innervation vasculaire est purement sympathique, il n'y a pas d'innervation para-sympathique vaso-motrice.

II - PHYSIO-PATHOLOGIE DES HEMOPTYSIES -

A - Nous passerons rapidement sur les explications mécaniques

En effet la classique rupture d'un anévrysme de Rasmussen est exceptionnellement retrouvée.

De même l'anévrysme intersticiel d'Ameuille et Delhomme ou les lésions de vascularite des parois de la caverne tuberculeuse (Ameuille et Fauvet) paraissent bien rarement en cause.

Quant à l'ulcération vasculaire par un ganglion tuberculeux elle survient dans des conditions particulières.

D'ailleurs toutes ces interprétations ne rendent compte que des hémoptysies très abondantes, voire foudroyantes et ne sauraient nous aider à comprendre le mécanisme des hémoptysies banales, de moyen ne abondance, ou minimes et répétées, qui seules nous intéressent ici.

Even disait en 1936 : "La rupture vasculaire n'explique pas tout, et même elle n'explique presque rien".

B - En fait depuis longtemps l'attention a été attirée sur les phénomènes neuro-végétatifs reflexes à l'origine des hémoptysies.

Depuis les travaux de Reilly, puis de Besançon Serbonne et Krebs et de Courcoux on sait que les hémoptysies sont le résultat de perturbations vaso-motrices débordant la lésion causale.

Dans une belle étude sur l'infarctus pulmonaire d'origine embolique Delarue, Justin Besançon et Bardin en 1935 apportaient la preuve que les phénomènes hémorragiques secondaires à l'embolie n'étaient pas dus à l'obstruction artérielle mais à un trouble vaso-

moteur d'origine neuro-végétative réflexe entraînant une vaso-dilatation capillaire et une érythro-diapédèse dans les alvéoles par irritation des terminaisons nerveuses des artères pulmonaires. A l'extrême ce mécanisme était mis en évidence par des embolies de très petit calibre qui, en lésant un territoire végétatif important, entraînaient une mort foudroyante.

Ces auteurs ont également obtenu des lésions infarctoïdes du poumon par irritation du sympathique cervical avec l'acétate de plomb.

R. Even, en 1936, faisait des constatations analogues à propos d'hémoptyxies foudroyantes dans lesquelles la mort n'était pas due à l'hémorragie mais à un mécanisme nerveux réflexe.

Jacob et Brocard en 1939 montraient l'unité du mécanisme neuro-végétatif dans les hémoptyxies quelle qu'en soit l'abondance depuis l'hémoptyxie foudroyante jusqu'aux petites hémorragies à répétition.

L'étude anatomo-pathologique montrait, en effet, constamment :

- + l'absence de tous processus hémorragiques dans les zones du poumon les plus atteintes par la tuberculose.

- Mais, par ailleurs, des zones plus ou moins étendues de vaso-dilatation capillaire, parfois des hémorragies intersticielles par diapédèse des globules rouges dans la cloison inter-alvéolaire; enfin, à un degré de plus, l'extravasation sanguine dans les cavités alvéolaires.

- = Toutes ces lésions contrastant avec l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

Ces auteurs pensaient donc que dans le mécanisme de l'hémoptyxie il n'y avait pas de spécificité étiologique mais seulement une spécificité physio-pathologique : le système neuro-végétatif et, par là, rejoignaient les conclusions de Reilly sur l'irritation du sympathique.

R. Banda, Orinstein et Mlle Aubin en 1954 apportaient une illustration frappante de ces faits avec le cas d'un tuberculeux mort d'hémoptysie foudroyante, chez lequel la vérification n'a montré aucun phénomène hémorragique du côté atteint, mais un infarctus massif de tout le poumon sain.

On pourrait multiplier les exemples; ils concourent à établir, dans la genèse des hémoptysies, le rôle primordial du système neuro-végétatif.

Il s'agit donc de phénomènes vaso-moteurs qui débordent le territoire de la lésion pulmonaire proprement dite et peuvent même lui être étranger.

Ces phénomènes vaso-moteurs traduisent une rupture d'équilibre neuro-végétatif d'origine réflexe qui prend naissance au niveau des terminaisons sensibles du poumon.

Ils aboutissent à une vaso-dilatation dite capillaire et à une extravasation sanguine d'importance et de durée variable.

Quelle est la cause déclenchante de ce réflexe? C'est une question encore discutée.

Bien sur, comme le rappelaient Sergent et Fourestier, à l'origine de l'hémoptysie il y a toujours la lésion pulmonaire jouant le rôle "d'épine irritative". Mais cette expression, pour heureuse qu'elle soit, recouvre des phénomènes mal élucidés : irritation nerveuse, décharge histaminique ou libération de toxines microbiennes.

Quelle que soit la nature de la cause déclenchante nous devons retenir qu'elle agit au niveau de "cette zone reflexogène tissulaire représentée par l'immense surface des terminaisons sensibles végétatives qui existe dans tous les tissus de l'économie" (Danielopolu)

On comprend alors que le phénomène important à l'origine des hémoptysies est constitué par la mise en jeu d'une quantité considérable d'influx centripètes nociceptifs déterminant le réflexe pathologique.

III - DE L'ORIGINE BRONCHIQUE DES HEMOPTYSIES

Le dernier point sur lequel nous devons attirer l'attention, parce qu'il nous aidera à comprendre le mode d'action des infiltrations est celui de l'origine du saignement.

Les auteurs dont nous avons évoqué les travaux considéraient que l'hémorragie était intra-alvéolaire; et, en effet, la vérification histologique montrait bien une véritable inondation alvéolaire d'une partie ou de la totalité du parenchyme pulmonaire.

Mais il s'agissait là d'expérimentations entraînant une mort foudroyante, ou de constatations faites à la suite d'hémorragies massives parfois à peine extériorisées.

Si ces observations nous permettent de comprendre le mécanisme vaso-moteur de certaines hémoptysies, elles ne nous autorisent pas à le situer au niveau des alvéoles dont le réseau capillaire, d'ailleurs est dépourvu de vaso-motricité.

D'autre part dans les cas de saignement limité qui nous intéressent, l'atteinte alvéolaire constitue la lésion d'infarctus pulmonaire dont l'extériorisation est retardée et de qualité bien différente.

L'hémoptysie de sang rouge, s'extériorisant immédiatement paraît bien être, au contraire, le plus souvent d'origine bronchique c'est une bronchorragie comme le disait Laennec; et notre maître BENDA répète volontiers que toute hémoptysie doit conduire à la bronchoscopie.

Il n'est pas rare en effet que l'examen endoscopique, malgré son accès limité aux 2^o et 3^o divisions apporte la preuve directe de l'origine bronchique du saignement.

On se souvient qu'il existe au niveau de la muqueuse bronchique un lit vasculaire extrêmement dense constitué par des plexus capillaires intra-muqueux et sous-muqueux et cette riche vascularisation joue certainement un rôle en pathologie.

Quant on passe en revue les comptes rendus bronchoscopiques des malades présentant des hémoptysies on retrouve très fréquemment des

modifications de la muqueuse bronchique traduisant une tendance hémorragique.

Deux aspects principaux sont retrouvés :

Tantôt un réseau de capillaires dilatés.

Tantôt la muqueuse est gonflée, succulente, uniformément rouge saignant au moindre contact ou à l'aspiration.

Quelques observations sont caractéristiques à cet égard.

Nous les rapporterons ici :

BRONCHOSCOPIES (H. DESCOMPS)

G... Gaston

Anesthésie difficile. Le malade, asthmatique, tousse violemment. Introduction facile du tube à oxygène.

A droite. Les orifices bronchiques sont petits. L'orifice lobaire supérieur est nettement sténosé : 3 à 4 mm. de diamètre. Les bronches de division ne sont pas visibles. La muqueuse est rose pale d'aspect normal.

A gauche, l'aspect de la bronche est sensiblement normal au début de l'examen, mais rapidement on voit les deux lobaires devenir rouges; l'éperon interlobaire s'élargit, le malade tousse un moment puis la muqueuse laisse sourdre du sang. Un tamponnement à la privine arrête l'hémorragie.

On observe la souche pendant l'évacuation du tube, celle est rouge dans son entier. La souche droite et tout l'appareil bronchique

de ce côté sont restés roses. L'éperon trachéal est rouge à gauche rose à droite. Il semble que le malade ait fait, pendant l'examen, une crise vaso-motrice brusque aboutissant à une hémoptysie intéressant tout le territoire bronchique gauche, respectant le côté droit

D... André, 47 ans (25.VII.59)

A droite le calibre de la souche est diminué. L'éperon de la lobaire supérieure est élargi, venant diminuer la lumière de la bronche principale au carrefour.

Les différents orifices lobaires (Sup. Moyen et Nelson) ainsi que l'origine de la para-cardiaque sont oedématisés, rouges et partiellement sténosés. Abondantes sécrétions purulentes. Après aspiration la muqueuse saigne légèrement et se gonfle brusquement d'œdème rouge comme au cours d'une crise d'asthme.

A gauche bronches normales.

L..., 34 ans (5.III.59)

Trachée normale. La carène présente à sa partie moyenne un lacis de capillaires dilatés qui continue l'aspect congestif de la souche droite.

A droite le réseau devient particulièrement dense autour de l'orifice de la lobaire supérieure et de son éperon; l'orifice est rétréci et l'éperon est élargi par un œdème rouge.

A gauche. Aspect congestif diffus du carrefour.

C... Adrien, 59 ans

Toute la muqueuse de l'appareil bronchique est rouge, gonflée; elle saigne au moindre contact, nécessitant plusieurs tamponnements à la privine.

Il n'y a pas d'anomalies notables mais l'examen est rendu difficile par l'hémorragie en nappe.



T... Jean-Marie, 75 ans - Ancien tuberculeux. Sclérose pulmonaire

Malade très dyspnéique. La dyspnée présente un caractère asthmatiforme. Des deux cotés l'appareil bronchique, surtout vers les bases, est tapissé d'une muqueuse uniformément rouge, oedématisée, comme succulente.

Les orifices bronchiques sont rétrécis par cet oedème; et l'on en voit sortir, à chaque expiration prolongée, des bulles de sécrétions muqueuses qui complètent l'obstruction des orifices bronchiques.

A gauche l'aspiration déclanche une petite hémorragie en nappe.

Y... Ahmed, 24 ans (nature ?)

H... Hocine, 60 ans

A droite : muqueuse irritable, tussigène malgré une anesthésie répétée depuis la trachée jusqu'aux bronches terminales.

Elle est rouge et saigne dès l'introduction du tube, malgré plusieurs applications de privine. L'examen sera gêné par le suintement du sang.

Dès l'orifice de la souche, la muqueuse est très modifiée épaissie formant de véritables bourrelets. A l'entrée de la lobaire supérieure; de la lobaire moyenne et du Nelson. Les éperons sont très épaissis. On ne peut pas pénétrer dans la lobaire inférieure.

A... Hamid, 25 ans

A droite il existe un fin réseau de capillaires distendus au niveau d'une partie de la souche et du carrefour.

Ce réseau est plus dense autour de la lobaire supérieure. On voit même un vaisseau fortement élargi qui tourne autour du bord antérieur de cette bronche.

T... Canille, 67 ans - Néoplasme pulmonaire révélé par une petite hémoptysie le 3 Février; bronchoscopie le 12 Février

Muqueuse bronchique uniformément pâle, blanche, sauf au niveau de la bronche intermédiaire et surtout de la lobaire supérieure où l'on voit des capillaires dilatés par petites plages.

A l'intérieur de la lobaire supérieure certains vaisseaux sont rompus mais on ne constate pas de saignement continu.

IV - MECANISME DE L'ARRET DU SAIGNEMENT

Nous envisagerons maintenant comment on peut interpréter l'action des infiltrations rétro-styliennes sur ces phénomènes vasomoteurs réflexes qui entraînent une rupture des capillaires ou peut être une extravasation sanguine dans un territoire bronchique plus ou moins étendu.

A/ Il existe après l'I.R.S. une hypertension artérielle avec vasoconstriction

En dehors d'une modification de la crase sanguine ou de la perméabilité capillaire que nous ne pouvons pas invoquer ici, le problème de l'hémostase nous paraît devoir se ramener à celui d'une vasoconstriction périphérique.

On ne saurait expliquer autrement l'arrêt du saignement consécutif à l'infiltration. L'hypertension artérielle qui l'accompagne en est le témoin.

Cette hypertension, comme nous l'avons vu, est une des manifestations cliniques les plus constantes observées immédiatement après

L'anesthésie elle n'est pas très élevée mais sa durée de 15 à 30 minutes est suffisante pour expliquer une vaso constriction efficace entraînant la diminution ou l'arrêt de l'hémoptysie.

B/ Une autre conséquence de la vaso constriction qui éclaire encore mieux ce mécanisme nous est fourni par l'artérialisation du sang veineux.

L'explication la plus vraisemblable de ce phénomène est une ouverture des shunts artério-veineux dont on connaît l'existence à tous les niveaux mais particulièrement au niveau des bronches.

Nous avons vu, en effet, que la vascularisation bronchique présentait de nombreuses anastomoses artério-artérielles et artério-veineuses réalisant à tous les étages de l'arbre aérien des shunts circulatoires commandés par les sphincters artériolaires.

Le capillaire responsable du saignement est un simple endothélium dépourvu de fibres musculaires et incapable de se contracter mais c'est en amont, au niveau du dispositif sphinctérien qu'agit la vaso-constriction : il y a fermeture des sphincters artériolaires entraînant une ouverture des shunts et l'on comprend ainsi que soit réalisé un court-circuitage temporaire du territoire capillaire hémorragique entre autres.

Cette interprétation, proposée par H. Descomps, rapprochant les données anatomiques des faits cliniques, constitue l'explication la plus immédiate des phénomènes observés après infiltration rétro-stylienne.

V - MECANISME DE LA VASO CONSTRICTION

Nous devons nous demander maintenant quelle est la cause de cette vaso-constriction et comment elle peut s'expliquer par l'anesthésie rétro-stylienne.

A/ Elle n'est pas due à une interruption de fibres efferentes

1° - En effet les fibres sympathiques à destination pulmonaire ne passent pas par le ganglion cervical supérieur.

2° - Quant aux fibres vagues venues du noyau dorsal du V elle quittent le pneumogastrique avec les rameaux cardiaques pour se rendre aux plexus pulmonaires; mais on sait que le X ne possède pas de fibres vaso-motrices au niveau du poulmon.

3° - Enfin les fibres histaminergiques d'action vaso-dilatatrice antidromique mises en évidence par Ungar Grossiord et Brincourt, passent par les racines postérieures de C.4 à D.2, gagnent le phrénique et le quittent par l'anastomose phrénico-sympathique pour se rendre au poulmon. L'anesthésie de ces fibres donnerait bien un effet vaso-constricteur mais elles ne sont pas touchées au niveau de l'espace rétro-stylien.

On ne peut donc invoquer l'interruption anesthésique de fibres nerveuses efferentes se rendant au poulmon pour expliquer la vaso-constriction pulmonaire et c'est ici que nous devons souligner la différence du mode d'action que l'on peut invoquer pour cette anesthésie et de celui qui était attribué à l'anesthésie du ganglion étoilé, longtemps en honneur dans le traitement de divers syndrômes.

Nous devons alors envisager une interprétation différente plus lointaine de cette vaso-constriction, et c'est la possibilité d'un mécanisme endocrinien que nous examinerons tout d'abord.

Ce mécanisme est d'ailleurs suggéré par les manifestations cliniques et biologiques d'ordre général consécutives à cette intervention unilatérale.

Ainsi l'hypertension artérielle a amené H. Descomps à penser qu'il s'agissait d'une action hypophysaire, rapprochant les effets

de l'infiltration rétro-stylienne de ceux obtenus par injection de post-hypophyse médication classique des syndromes hémorragiques.

B/ Action hypophysaire

1° - Anatomiquement la corrélation entre le ganglion cervical supérieur et l'hypophyse apparaît nettement.

On sait que l'innervation hypophysaire est double :

a) d'origine hypothalamique.

Par le faisceau hypothalamo-hypophysaire allant à l'hypophyse intermédiaire et postérieure par la tige pituitaire.

b) d'origine sympathique, passant par le ganglion cervical supérieur.

Les fibres pré-ganglionnaires, d'origine médullaire (venant des centres cervico-dorsaux, eux-mêmes commandés par les centres bulbo-protubérantiels et hypothalamiques) font relais dans le ganglion cervical supérieur; de là les fibres post-ganglionnaires vont aux trois lobes hypophysaires par les filets péri-carotidiens des vaisseaux tributaires de l'hypophyse.

2° - Du point de vue physiologique, de nombreux travaux tendent à prouver que le sympathique exerce une action inhibitrice sur l'hypophyse.

a) Roussy et Mosinger en 1936 constataient que l'exérèse du ganglion cervical supérieur chez le chien déterminait une hypersécrétion hypophysaire consécutive à une hyperneurocrinie.

b) Collin et Hennequin (1935-1936) par la ganglionectomie cervicale supérieure chez le lapin déterminaient une vaso-dilatation capillaire persistante de tout le complexe neuro-ganglionnaire, avec virage d'ensemble de la glande vers la cyanophilie et excrétion d'un colloïde abondant dans les vaisseaux.

Ces constatations histo-physiologiques amenèrent ces auteurs à admettre qu'il existait un équilibre de l'innervation sympathique et hypothalamique sur l'hypophyse et que la suppression du tonus sympathique entraînait une prédominance de l'action hypothalamique assimilable à une action para-sympathique.

D'ailleurs Laruelle se ralliait à l'opinion qui faisait du faisceau hypothalamo-hypophysaire un véritable nerf crânien impair appartenant au système para-sympathique.

2° - Mais les travaux d'H. Descomps et Collaborateurs que nous avons rapportés plus haut apportent bien la preuve d'une mise en circulation d'hormone hypophysaire à la suite de l'anesthésie du ganglion cervical supérieur.

- Nous avons vu que l'infiltration rétro-stylienne déterminait de façon précoce :

- . l'arrêt de la diurèse
- . Une augmentation notable du taux du Pouvoir Anti-diurétique dans le sérum (Soc. Biol. Dec.55)
- . L'apparition d'A.C.T.H. dans le sang de la veine jugulaire interne où il est normalement indosable, et dans le L.C.R. où il n'existe pas normalement (Soc.Biol. Mars 1959).

- Cette double libération hormonale et l'hypertension entraînée par l'infiltration amenèrent H. Descomps à admettre qu'il y a une apparition de vasopressine dans le sang, rendant compte de la vasoconstriction périphérique.

- Divers arguments viennent à l'appui de cette hypothèse :

- 1°) on tend maintenant à faire de l'hormone anti-diurétique et de la vasopressine deux hormones différentes mais c'est pas leurs structures chimiques, néanmoins très voisines, et il semble bien qu'elles restent fonctionnellement liées au point d'avoir été longtemps confondues en expérimentation animale comme en clinique humaine.

2°) D'autre part il y a tout lieu de penser que la libération d'hormones aussi différentes que l'hormone antidiurétique et l'A.C.T.H. témoigne d'une action nerveuse générale sur l'hypophyse qui ne saurait épargner la vasopressine. On sait maintenant que la loge postérieure est le lieu de réserve de la vasopressine, neuro-sécrétat hypothalamique, mais également de toutes les hormones hypophysaires et en particulier l'A.C.T.H.. On peut donc admettre, avec H. Descomps, que l'anesthésie rétro-stylienne entraîne une décharge du stock hormonal post-hypophysaire.

3°) Enfin le caractère même de l'hypertension artérielle déterminée par l'infiltration doit la faire rattacher à une action de la vasopressine.

En effet cette hypertension est modérée et durable ce qui permet d'exclure la possibilité d'une action adrénalinique due au stress.

C/ Contrôle nerveux de la vaso-motricité

Cette action endocrinienne nous amène à discuter l'intervention possible d'un autre mécanisme dans la genèse de l'hypertension artérielle.

Un groupe d'éléments importants est touché par l'anesthésie large de la région rétro-stylienne, ce sont les nerfs dépresseurs.

- le nerf cardio-aortique de Ludwig-Cyon cheminerait chez l'homme dans la gaine du X.
- le nerf de Hering venu du sinus carotidien se joint au IX
- de même que le nerf du corpuscule carotidien.

Ces nerfs sont baro-sensibles pour les nerfs de Hering et de Ludwig Cyon et chemo-sensibles pour le nerf du glomus.

Ils sont connectés aux centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs bulbaires auxquels ils transmettent les variations de tension artérielle déterminant en retour (et par une voie inconnue) une action de bradycardie avec hypotension et vaso-dilatation.

Scharpey-schafer a montré que la circulation pulmonaire obéissait aux réflexes sino-carotidiens, mais précisément ces réflexes sont interrompus pendant toute la durée de l'anesthésie qui réalise une section de leurs voies centripètes.

L'action de la vasopressine s'exerce alors librement et la tension artérielle ne revient à la normale que quand les excitations baro-sensibles et chémo-sensibles peuvent être à nouveau transmises aux centres nerveux régulateurs avec la fin de l'anesthésie.

Conclusion de la première partie :

Nous venons donc de voir que l'intervention d'un processus hypophysaire pouvait seule rendre compte des faits biologiques établis par H. Descomps (libération d'A.C.T.H. et d'hormones antidiurétique) et des résultats cliniques superposables à une action de la vasopressine : hypertension artérielle et vasoconstriction artériolaire entraînant une ouverture des shunts vasculaires bronchiques et un arrêt du saignement.

Mais la question qui reste à élucider est de savoir par quel mécanisme l'anesthésie retro-stylienne entraîne cette stimulation hypophysaire.

Les rapports immédiats du ganglion cervical supérieur avec l'hypophyse et la vascularisation dioncéphalique nous en fournissent l'explication simple et la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une vaso-dilatation hypophysaire par section anesthésique des fibres sympathiques. On s'explique alors l'action immédiate de l'infiltration par une libération du stock hormonal de la glande.

Pourtant cette explication paraît insuffisante si l'on se souvient de la complexité des mécanismes de sécrétion endocrinienne et si l'on sait qu'il n'y a pas d'excrétion hypophysaire sans intervention des noyaux supra-optico-hypophysaires. Il semble donc difficile de concevoir une libération hormonale par simple congestion vasculaire sans faire appel aux centres végétatifs supérieurs.

Ce mécanisme nous est d'ailleurs suggéré par l'effet durable de l'infiltration sur le pouvoir antidiurétique qui a été trouvé augmenté jusqu'à 48 heures après anesthésie -(Tobelen thèse 1959) - et l'on peut se demander s'il n'existe pas une stimulation de la production hormonale elle-même par action centrale sur l'hypothalamus.

Nous sommes donc amenés à chercher une interprétation plus générale de l'action des infiltrations rétro-styliennes et c'est ici que prennent toute leur importance les manifestations cliniques relevant du cortex cérébral telles que l'obnubilation ou la somnolence et les modifications électro-encéphalographiques consécutives au traitement.

Dans cette perspective l'anesthésie rétro-stylienne interviendrait d'une façon beaucoup plus complète en réalisant une section des voies centripètes qui isole temporairement les centres d'une grande partie des incitations périphériques et modifie cet équilibre cortico-viscéral dont on commence à comprendre toute l'importance en pathologie.

Cette hypothèse soulevée par H. Descorps dès sa première publication n'a fait que se renforcer à mesure que s'élargissaient nos connaissances en anatomie nerveuse et que se précisaient les observations cliniques et expérimentales dues à cette méthode.

Nous essaierons maintenant d'en dégager les grandes lignes.

IV-ACTION CENTRALE DES INFILTRATIONS RETRO-STYLIENNES

On se souvient que l'infiltration intéresse des nerfs végétatif d'action opposé : sympathique et para-sympathique.

On pourrait en attendre des résultats contradictoires sur les organes effecteurs mais nous avons vu que l'anesthésie ne touchait pas les éfférents sympathiques à destination thoracique.

C'est donc au niveau des afférences que nous devons considérer son action principale; là où ils retrouvent une signification commune en tant que véhicules d'influx sensitifs périphériques à destination centrale.

A - Anatomie -

Les recherches anatomiques et électro-physiologiques de ces dernières années ont montré l'importance des connexions entre le système nerveux végétatif et celui de la vie de relation.

On sait qu'il existe au niveau de l'écorce cérébrale des aires de projections des afférences sympathiques et para-sympathiques que l'on peut grouper en trois grandes voies :

1° Projections directes

a/ Sympathiques

Les représentations corticales intero-ceptives ont été bien étudiées à propos des splanchniques par Dowman et Amassian et il a été établi que ses afférences se projettent dans les aires somesthésiques SI et S2 du cortex chez l'animal.

On ne connaît pas d'aire de projection du sympathique thoracique mais il y a tout lieu de penser qu'elles existent aussi.

b/ Vagales

Le vague, pour Dell, se projetterait à la partie postérieure du lobe orbitaire.

Le problème de la sensibilité des organes intra-thoraciques passant par le X est discuté, pourtant Widdicombe et Paintal ont pu localiser des récepteurs bronchiques et cardio-vasculaires utilisant les afférences vagales. Widdicombe en particulier a pu enregistrer des potentiels d'action des fibres nerveuses afférentes vagales à partir de récepteurs bronchiques; qu'il classe en mécanobarore et chemo récepteurs.

Siegfried, opérant par stimulation du vague au cou du chat a recueilli des potentiels évoqués au niveau du cortex fronto-orbitaire.

Quoiqu'il en soit, le point important réside dans le fait que le Vague est parcouru de fibres centripètes et cela d'une manière d'autant plus importante que l'on se place plus proximement. Il contiendrait 70% de fibres afférentes au niveau du cou.

2° Un autre ordre de projections se fait par le relais hypothalamique, "centre supérieur de tout le système organo-végétatif dominant les centres effecteurs ou percepteurs, qu'ils soient sympathiques ou para-sympathiques". (Delmas)

On sait que des fibres végétatives, en particulier sympathiques, aboutissent à l'hypothalamus postérieur et lui donnent une signification de centre sympathique supérieur.

De l'hypothalamus au cortex cérébral les connexions sont multiples :

Elles vont essentiellement au rhinencéphale, véritable cerveau viscéral.

Mais aussi au lobe préfrontal (aire 24), au lobe frontal (aire 9, 10, 11, 13, 1⁴, 47) par le faisceau de Vic d'Azir; et au lobe pariétal.

3°- Enfin les possibilités de projection corticale les plus intéressantes peut-être se font par l'intermédiaire de la Réticulée.

L'importance de cette formation apparait chaque jour plus grande. "Ses cellules sont en connexion synaptique avec des afférents qui sont des collatérales courtes se détachant sur toute la hauteur de la formation; des voies sensibles, sensorielles et végétatives. Elle se trouve donc en dérivation sur les grands faisceaux ascendants et rien de ce qui prend contact avec l'organisme ne lui demeure étranger ". (Laborit)

L'extrémité antérieure de la réticulée bulbo-mésencéphalique se confond au niveau, de l'hypothalamus postérieur avec les aires considérées classiquement comme centres végétatifs sympathiques.

Enfin on sait que le système activateur ascendant a des projections diffuses sur le cortex cérébral, soit directement soit par l'intermédiaire thalamique.

Physiologiquement la réticulée ascendante activatrice est le facteur d'entretien de l'activité corticale et la section expérimentale entre diencéphale et tronc cérébral rend impossible toute modification de l'électrogénèse corticale.

C'est sans doute à cette action intéressant l'état vigile qu'on doit rapporter la légère obnubilation et la tendance au sommeil qui suivent l'infiltration, celle-ci supprimant une masse importante d'influx centripètes qui stimulent normalement la rétículo.

B - Ces données nous amènent donc à considérer l'espace retro-stylien sous un autre aspect : celui d'un relais ou d'une voie de passage des fibres sensibles viscérales à destination centrale.

Nous avons vu que le X, au niveau du cou, transportait une forte majorité de fibres afférentes venues des viscères abdominaux et thoraciques.

Quant au sympathique, s'il a été longtemps considéré comme un nerf uniquement moteur, on sait depuis François Franck qu'il contient des fibres sensibles viscérales d'origine thoracique faisant relais dans le ganglion cervical supérieur avant de gagner les centres medullo-bulbaires par les anastomoses aux premiers nerfs cervicaux et aux nerfs craniens.

D'autre part Dogiel et après lui Kiss ont décrit l'existence de cellules viscéro-sensibles au niveau du ganglion cervical supérieur laissant entrevoir sa possibilité d'agir comme centre reflexe.

Mais les expériences de Reilly sont encore plus démonstratives puisqu'il obtenait des lésions hémorragiques énormes du type infarctus pulmonaire par mise en place d'une épine de rosier dans le ganglion cervical supérieur du chien. Comte obtenait les mêmes résultats avec la toxine staphylococcique. C'est d'ailleurs l'idée d'agir en sens inverse qui a amené H. Descomps à pratiquer l'anesthésie de ce même ganglion pour arrêter les hémoptysies.

Dès lors l'anesthésie de la région rétro-stylienne prend une signification nouvelle et importante, celle d'une section des afférences proprioceptives pulmonaires, ce qui lui confère une portée beaucoup plus générale en thérapeutique.

Et c'est bien le mécanisme pressenti par H. Descomps en 1943 lorsqu'il interprétait l'action des infiltrations rétro-styliennes dans les hémoptysies comme l'interruption d'un arc réflexe vaso-dilatateur du poulmon par blocage direct des fibres centripètes venant du poulmon qui font relais dans le ganglion cervical supérieur, l'anesthésie supprimant les incitations provoquées par les modifications des terminaisons nerveuses pulmonaires dues à la maladie causale.

C - Interprétation générale

Nous voyons se dessiner maintenant les grandes lignes d'une interprétation plus large et plus satisfaisante de l'action des infiltrations dans les hémoptysies :

à l'origine des phénomènes vaso-moteurs entraînant l'hémorragie il y a toujours la lésion pulmonaire, point de départ des influx nociceptifs qui empruntent les afférences végétatives sympathiques et para-sympathiques vers les centres sous-corticaux et corticaux.

C'est donc à partir des centres supérieurs que se fait le retentissement des désordres neuro-végétatifs sur les viscères et l'on commence à mieux comprendre, depuis Pavlov, cette pathologie cortico-viscérale qui crée un cercle vicieux entre l'organe et les centres supérieurs.

Ce mécanisme a été bien reconnu à propos de l'asthme ou de l'ulcère gastrique par exemple et on a été jusqu'à proposer l'électro-coagulation du lobe frontal dans le traitement des recto-colites hémorragiques ou des ulcères gastriques (Bucaille).

L'hénoptysie peut être assimilée à un réflexe de cet ordre et l'on sait d'ailleurs qu'elle n'échappe pas à une participation centrale puisqu'on retrouve souvent des facteurs psychologiques ou émotionnels comme cause favorisante de son déclenchement.

C'est donc au niveau de ces afférences, tant sympathiques que para-sympathiques que se situe l'action de l'anesthésie en diminuant la quantité d'influx nociceptifs transmis aux centres sus-jacents directement et par l'intermédiaire de la rétículo-activatrice

Le cortex cérébral dont l'activité s'exerce dans le sens inhibiteur sur les centres sous-jacents, se trouve alors "délesté" d'une certaine somme de stimuli et ce freinage de l'inhibition corticale aboutit finalement à une stimulation des centres sous-corticaux et en particulier de l'hypothalamus.

A partir de cette activation hypothalamique il est possible d'envisager un processus double dont le résultat final est la vasoconstriction périphérique :

Processus nerveux, dans un premier temps, par une action directe sur les centres du tonus vaso-moteur.

Processus hormonal de relais dans un deuxième temps avec une stimulation hypophysaire d'origine hypothalamique déterminant la sécrétion de vaso-pressine.

D'ailleurs ce mécanisme évoque la succession, bien connue dans le stress, d'une phase très brève, purement nerveuse et d'une phase endocrinienne qui prolonge et amplifie les effets de la première

On entrevoit ainsi une physio-pathologie des hénoptysies qui dépasse le circuit court habituellement invoqué et se rattache aux conceptions actuelles de la corrélation entre vie végétale et vie de relation.

Dans cette optique l'anesthésie retro-stylienne agit à la manière du blocage vago-sympathique préconisé par Wichniewski et utilisé dans l'asthme par Boulatov et Athanasieva "en empêchant le système nerveux central de réagir maladivement aux impulsions exogènes et endogènes allant vers lui";

Il s'agit donc ici d'une action au long cours entraînant une véritable modification du terrain neuro-végétatif.

Cette hypothèse nous éloigne d'une explication analytique précise et nous rapproche d'une interprétation de la physiologie du comportement faisant intervenir un ensemble fonctionnel très vaste; mais nous pensons qu'elle oriente mieux la compréhension des phénomènes observés à la suite des infiltrations retro-styliennes, non seulement dans les hémoptysies mais aussi dans les nombreuses manifestations allergiques auxquelles H. Descomps a étendu l'indication de la méthode.

CONCLUSIONS

Les hémoptysies qui coupent si fréquemment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, de la dilatation des bronches ou du cancer du poumon posent un double problème :

Problème thérapeutique par leur abondance, leur répétition ou leur caractère rebelle aux traitements habituels.

Problème physio-pathologique par le mécanisme neuro-végétatif encore mal élucidé qui préside à leur déclenchement.

Nous avons envisagé ces deux aspects à propos de vingt observations d'hémoptysies traitées par l'infiltration anesthésique de la région rétro-stylienne.

1°- Cette technique, dérivée de l'infiltration du ganglion cervical supérieur décrite par ORSONI et élargie par H. Descomps à tout l'espace retro-stylien, mérite, par sa simplicité et son innocuité, d'entrer dans la pratique courante : elle consiste à baigner d'anesthésique tous les éléments nerveux de la région, tant sympathiques que para-sympathiques, réalisant le blocage d'une quantité considérable de fibres efférentes et surtout afférentes transportées par le sympathique, le pneumogastrique, les nerfs craniens (IX, XI, XII) les premiers nerfs cervicaux et les nerfs du glomus et du sinus carotidien.

2°- Les vingt observations d'hémoptysies traitées par cette méthode au pavillon Sargent (Service du docteur BENDA) se répartissent comme suit :

- Tuberculose : 13

- Dilatation des bronches : 1
- Cancer : 2
- Diagnostic incertain : 4

Caractère de l'hémoptysie :

- Abondante : 7
- Moyenne : 6
- Prolongée : 7

Dans 13 cas les résultats ont été excellents :

- 4 hémoptysies (2 abondantes, 2 moyennes) ont été arrêtées définitivement après une seule infiltration
- 9 hémoptysies (4 moyennes, 2 abondantes, 3 prolongées) ont été arrêtées après deux infiltrations mais avec une diminution considérable de l'expectoration dès la première infiltration.

Dans 4cas (2 abondantes, 1 moyenne, 1 prolongée) il a fallu une troisième infiltration de consolidation pour obtenir l'arrêt complet du saignement.

Enfin, dans 3 cas d'hémoptysies prolongées, particulièrement rebelles au traitement, il a fallu une série de 9 ou 10 infiltrations.

3°- L'interprétation du mode d'action des infiltrations retro-styliennes à la lumière des faits cliniques et expérimentaux établis par H. DESCOMPS et collaborateurs, nous a conduit à regrouper un certain nombre de données concordantes qui peuvent nous permettre de mieux comprendre la physio-pathologie des hémoptysies.:

a/ On sait depuis les travaux de Reilly, Courcoux, Besancon et Delarue entre autres, que les hémoptysies ne sont pas dues habituellement à une rupture vasculaire mais le plus souvent à des phénomènes vaso-moteurs d'origine végétative.

Ces phénomènes siègent, avec une grande fréquence, au niveau des bronches comme nous l'avons montré à propos de quelques observations bronchoscopiques. L'étude de la vascularisation bronchique, par ailleurs, nous confirme l'existence d'un très riche réseau capillaire muqueux, mais montre également les possibilités d'adaptation de la circulation bronchique grâce à des sphincters vasculaires et à des anastomoses capables de réaliser une dérivation du sang dans un territoire donné.

b/ L'arrêt du saignement consécutif à l'infiltration anesthésique est dû à une vaso-constriction broncho-pulmonaire qui va de pair avec l'hypertension artérielle constamment observée dans les minutes qui suivent l'infiltration.

c/ Une autre conséquence immédiate de l'infiltration est l'artérialisation du sang veineux mesurée par H. Descomps et Druetel. Ce phénomène ne peut s'expliquer que par la fermeture des sphincters précapillaires entraînant l'ouverture des shunts circulatoires bronchiques. Ainsi se trouve réalisé un court-circuitage temporaire du territoire capillaire hémorragique.

d/ L'explication de cette vaso-constriction ne doit pas être recherchée dans la section anesthésique de fibres vaso-dilatatrices efférentes puisque celles-ci n'existent pas au niveau de l'espace retro-stylien. Nous devons donc envisager un mécanisme plus général.

C'est l'hypertension artérielle qui a amené H. Descomps à rechercher les témoignages biologiques d'une stimulation hypophysaire :

Ainsi cet auteur a pu mettre en évidence à la suite des infiltrations :

- Un arrêt de la diurèse

- Une augmentation durable du taux du pouvoir antidiurétique du sérum et l'apparition d'A.C.T.H. dans le sang de la veine jugulaire et dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette mise en circulation d'hormone post-hypophysaire nous a amené à admettre qu'il y a une libération de vasopressine, rendant compte de l'hypertension artérielle, de la vaso-constriction et, finalement de l'arrêt du saignement. Ce mécanisme nous est d'ailleurs suggéré par l'analogie entre l'action de l'infiltration retro-stylienne et celle de l'injection de post-hypophyse classiquement utilisée dans le traitement des hémoptysies.

La stimulation hypophysaire est peut-être la conséquence de la section anesthésique des fibres sympathiques qui font relais dans le ganglion cervical supérieur avant de se rendre aux trois lobes de la glande par ses vaisseaux tributaires. Roussy et Mosinger, Collin et Hennequin ont observé une vaso-dilatation de tout le complexe ganglionnaire à la suite de l'exérèse du ganglion cervical supérieur, et l'on peut penser que cette congestion vasculaire favorise la libération hormonale.

4°- Mais les effets biologiques durables de l'infiltration (augmentation du pouvoir antidiurétique jusqu'à 48 heures après) et certaines modifications cliniques relevant du cortex cérébral nous ont fait envisager une interprétation plus générale de l'infiltration retro-stylienne en situant son action à l'origine même du désordre neuro-végétatif réflexe responsable de l'hémoptysie. En effet la section des afférences viscérales, si nombreuses au niveau de l'espace retro-stylien, interrompt l'arc réflexe pathologique qui passe par les centres végétatifs supérieurs et le cortex lui-même (et nous avons vu l'existence de projections centrales de la sensibilité végétative directement et surtout par l'intermédiaire de la réticulée).

Ce "délestage" cortical des influx nociceptifs venant de la périphérie et en particulier du poumon contribue à lever l'action inhibitrice du cortex sur les centres sous-jacents et entraîne un double effet :

Une stimulation directe des centres vaso-moteurs
et une activation des centres hypothalamiques qui président à la sécrétion des hormones hypophysaires et de la vaso-pressine en particulier.

Cette hypothèse qui rattache les hémoptysies au vaste ensemble physio-pathologique des reflexes cortico-viscéraux, nous permet de mieux comprendre l'efficacité des infiltrations retro-styliennes sur les 20 cas d'hémoptysies rebelles que nous avons rapportés; mais aussi elle nous laisse entrevoir des possibilités d'application beaucoup plus larges de cette méthode.

Vu, le Président de Thèse
Professeur J. DECOURT

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON - Bull. et Mém; soc. Med. Hop. Mars 1953
XLIV p.439-441
- AMEUILLE, Mlle DELHOMIE et coll. - Bull. et Mém. soc. Med. 1936 p.208
- AMEUILLE et FAUVET - Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Fev. 1945 p.74
- ARNULF - Presse médicale 1938. XLVI p. 1726-28
- J. BARRY - Journal de médecine de Lyon. Dec. 1953, p.1065
- J.T. BEKAURI et coll - J. Physio URSS 1946 t. 32 p.64
- R. BENDA, A.URQUIA - Bull. et Mém. Soc; Med. Hop. Paris 1949 n°30 et 31
p. 1319 - Traitement de l'asthme par injection unique hétéroserathérapique.
- R. BENDA et URQUIA - Gazette médicale t. 58 n° 3 Fev. 1951
Diagnostic et traitement de l'asthme.
- R. BENDA - Presse médicale n° 77 Dec. 1952 p.1639 -
Le terrain asthmogène
- R. BENDA, E.ORINSTEIN et Mlle AUBIN - Bull. et Mém. soc. med. hop. Paris
1954 n° 21-23 p. 810-813.
Hémoptysie foudroyante provenant du côté sain au cours d'une
tuberculose pulmonaire ulcéreuse strictement unilatérale.
- BESANCON et JACQUELIN - Presse médicale 5 Juin 1929 n° 45 p. 733-37
- BESANCON, de SERBONNE et KREBS - Revue de la tuberculose 1920 p.39
- BOULATOV et ATHANASIEVA - Chirurgie Moscou 1951 n° 4 (n°I)
Traitement de l'asthme par blocage vago-sympathique selon
la méthode de Vichnievsky.
- P. BOURGEOIS, J.CHAUVEAU et J.DOS GHALI - Bull. et Mém. soc. med. hop.
Paris, Fev. 1939 p. 247.
l'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des
bronches.

BRINCOURT - Thèse Paris 1937 (le mécanisme nerveux de la vaso-pulmonaire.

CAHUZAC et GOUZY - C.R. soc.biol.Nov. 1943 t.I37 p.691 et 748
Enesthésie du ganglion stellaire et tension artérielle.

CHAIZE - Arch.Med.chir.de l'app. respiratoire t.11 n°5 1936
Système vago-sympathique et tuberculose.

CHAIZE, MECLON, et H.MOLLARD - Revue de la tuberculose t.4 n°8 Oct.
1938 p.870
Le R.O.C. et l'infiltration novocaïnique des ganglions
sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires.

J. CHAIZE et A. SIBOT - Arch.Med.chir.de l'app.resp. t.XIV n°2 1939
Système vago-sympathique du tuberculeux.

COLLIN et HENNEQUIN - C.R. soc.biol.Dec.1935 p.81-84
id. Fev. 1936 p.1405 et 1407.

COURCOUX - Revue de la tuberculose 1922 p. 401

DANIELOPOLU - Presse médicale Avril 1938 n° 34 p. 657-662

DASTRE - Arch.Physiol.1892 p.170

R.L. DEBENEDETTI et M.LINQUETTE - Presse médicale Oct. 1942 n°46 p.644
L'infiltration du ganglion stellaire dans le traitement des
hémoptysies

DEBENEDETTI - Soc. de med. de Clermont Dec. 1941 - Deux cas d'hémoptysies
traités par infiltration stellaire.

J. DELARUE L. JUSTIN, BESANCON et BARDIN P. - Ann.d'anat.Path.Juin 1935
t. XII n°6 p.681.

J. DELMAS et A. DELMAS - Anatomie du S.N.C.

DELMAS et LAUX - Le système nerveux sympathique

H. DESCOMPS - 2° Congrès international de l'asthme Mont Dore Juin 1950

H. DESCOMPS - Revue de la tuberculose t.8 n°79 Juil-sept.1943
Traitement des hémoptysies par infiltration à la novocaïne
du ganglion cervicál supérieur.

- H. DESCOMPS et P. BENDA L. MIRAVET, R. THEILER - C.R. soc.biol.
Mars 1959 p.410 - Dosage de l'A.C.T.H. dans le L.C.R. chez
l'homme avant et après infiltration anesthésique cervical
supérieure.
- H. DESCOMPS, Mme SAINT SAENS, R. THEILER, L. MIRAVET - C.R. Soc. Biol.
Dec. 1955 p. 2143 (+ 149)
Dosage du P.A.D. dans le serum de l'homme avant et après
infiltration du ganglion cervical supérieur et de sa région.
- H. DESCOMPS et R. THEILER - C.R. Soc. biol. Dec. 1955 p. 2141 (t.149)
Diurèse interrompue par l'infiltration à la novocaïne du
ganglion cervical supérieur et de sa région anatomique
chez l'homme.
- DONZELOT et B. MENETREL - Bull. et men.soc.med.hop.Paris Oct. 1940 p. 67
- DOS GHALI - Thèse 1940
- ECCELES - The journal of physiology 1935 t.85 p.179 T.207/p/464
The action potential of the sup. C.G. Facilitation and
inhibition in the C.S.G.
- R. EVEN - Bull. soc.Med.hop.Nov.1936 p. 1497
Les hémoptysies foudroyantes.
- FANARD, LIMAGE et PAQUET - Bruxelles médical Juil. 1949 n°31 p. 1662-1671
- P. FLORENTIN, Th. FONTAINE et L. HENNEQUIN - C.R. soc.biol.Fev.1936
p.1410
- Th. FONTAINE - (G. Thoms éditeur) Thèse 1939 Nancy corrélations hormo-
nales de la glande pituitaire.
- FONTAINE - Journ.Med.Franc. XXVI 56-54
- R. FONTAINE et L. HERRIANT - Recherches expérimentales sur l'innervation
pulmonaire Lyon chir. 1928 T 25 pp.29-56
- FRANCOIS FRANK - Arch. Physio.Norm et path. 1893 p. 729
1894 p. 717
1895 p.744-759 816-831 t.7
p. 178-205 t.9

FREY - Thèse 1956 Paris

W. GEISENDORF - Presse médicale Aout 1941 n°72-73 p.902

L. GRAVILOVA - Jour.Physio.URSS 1952 t.4 p.175

dosage du principe posthypophysaire osytocique

G.W. HARRIS - Neural control of the pituitary gland E. Arnold London 1955

HERBET - Thèse Paris 1900 Le sympathique cervical

H. HERMANN - Physiologie de la circulation du sang Ed.Camughi Lyon 1952

C. HEYMANS, JJ BOUCKAERT, P. REGNIERS - Le sinus carotidien Doin 1933

HOVELACQUE - Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système sympathique. Doin Paris 1927

P. JACOB et BROCARD H. - Revue de la tuberculose t.5 n°4 Avril 1939 p.39
Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire.

JONIESCO - Jour. de physiol. 1902 p. 845 - Phénomènes observés après resection du sympathique cervical chez l'homme.
Le sympathique cervicothoracique Masson 1923.

KISS - Arch.Anat.Histol. et Embryo.1931 p. 163-175

B. KREIS - Bull. et mem. de la soc. de med. de Passy 1946 n°22 p.137-146

KOMEI NAKAYAMA - Diseases of the chest vol.40 n°6 dec.1961
Exérèse chirurgicale du corpuscule carotidien dans l'asthme bronchique.

H. LABORIT - Physiologie humaine cellulaire et organique Masson 1961

R. LAPLANE et H. BROCARD - C.R. Soc.biol.Juil.1935 p.1112

LARUELLE - Bruxelles médical 1935-16-277

LERICHE - Revue de chirurgie 1936 755
- Presse médicale Mai 1920 n°31
- Lyon chir.Mai 1949 n°3 t.44 p.257
- Presse médicale 1952 n°7 p.153

- LERICHE et FONTAINE - Presse médicale n° 31 p. 481 t.4 1927
- Bul. et Mem;Soc.chir.Paris 1926 t.LII p.748-750
- Presse médicale Juin 1929 n° 47
- Presse médicale Mai 1934 p. 849
- MALHERBE - Presse médicale Mai 1937 p. 755
- Presse médicale n° 76 Oct. 1939
- MARINESCO et PARHON - C.R. soc.biol. Paris 1908 t.LXIV P.972
sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion
cervical supérieur
- E.MAY ,A.NETTER, et M.HOCHFELD - Annales end. t.7 n°2 1946 p.115-120
- H.MOLLARD H.MASCHAS et M.DURET - Revue de la tuberculose t.7 n°6-7-8 Juif
Aout 1942 p.193
- ORSONI - Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du
sympathique L. Arnette Paris 1938.
- OVERHOLT - Diseases of the chest Vol 40 n°6 Dec 1961
- A. POLICARD - Le poumon Masson 1955
- REGNER ,LEVEAU,LEGRABD - Sem.Hop.n° 83 nov.1948
- REILLY et coll. - Ann.Med.XXXIX 1936- 138-164
- RICORD - Gazette médicale du Sud-Est Juin 1939
- ROUSSY et MOSSINGER - Presse médicale Sept. 1936 n° 79
- C.R. soc.biol.1935 t.II9 p.797
- H. ROUVIERE - Anatomie descriptive Masson
- E. SERGENT,M.FOURESTIER et J.BRONCOURT - Arch.Neurol.t.II 1938 p.235-255
- J.SIEGFRIED - Contribution à l'étude des projections corticales du nerf
vague chez le chat 1960.

- A de SOUSA PEREIRA - Lyon Chir.Mai 1949 - t.44 n°3 p.271
- P. STRICKER - Lyon chir.Mai 1949,t.44n°3 p.264 - Les arrêts fonctionnels d'origine cérébrale.Leurs thérapeutiques par les infiltrations du ganglion cervical supérieur.
- F. STUTENSKY - C.R.soc.biol.Nov.1957 p.1691 t.146
- A SYMPOSIUM on central nervous system control of circulation
Washington nov.1959 Physiol.Rev.1960 40-2
- TARDIEU et TARDIEU - Physiologie du S.N. autonome 1954
- TINEL - le S.N. Végétatif Masson 1937
- M. TOBÈLEM - Thèse Paris 1959
- TOURNAY - J. Med. Franc.XXV 1936 p. 389-393
- F. TOURNY et J. VICAIRE - Revue de la tuberculose t.6 n°9-10 Nov.Dec.1947
p.571
- G. UNGOR - Ann.Anat.Path.Juillet 1939 t.18 p.315
- UNGAR GROSSIORD et BRINCOURT - Ann d'anat.path.Fev.1936 p.189-202
-C.R. Soc;Biol.1935 t.120 p.632
- VILLARET;L.JUSTIN-BESANCON et P.BARDIN - Bull. Mem.Med.hop.Paris
Juin 1936 p.936 et 941
- P. WILMOTH et L.LEGER - Le sinus carotidien .Masson 1942.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-96